BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

ESSAI

SUR LES

SYMPTOMES PROTUBÉRANTIELS

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR

Le Docteur Ferdinand DREYFOUS,

Interne lauréat des hôpitaux,
Médaille d'argent, concours de 1876,
1re mention concours de 1878,
Membre de la Société anatomique et de la Société clinique de Paris.

PARIS
V. ADRIEN DELAHAYE et Cie LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ECOLE-DE-MÉDECINE

1879

BOSTON MEDICAL
JAN 3 1912
LIBRARY
19. Y. H.

AVANT-PROPOS.

Deux notions importantes nous ont guidé dans cette étude. La première est un principe de pathologie générale du système nerveux que nous avons entendu formuler à la Salpêtrière par M. le professeur Charcot. La deuxième est un fait d'observation très-simple, un contraste entre les données de l'anatomie pathologique et la physiologie pathologique de la méningite tuberculeuse, telle qu'on la trouve consignée chez les classiques.

Un caractère commun aux maladies de l'encéphale et de la moelle est de présenter d'une part une uniformité presque absolue dans les symptômes, d'autre part la multiplicité et la variété la plus grande des lésions et des types cliniques. Il y a dans les procédés de la pathologie, ce qu'on voit en musique. Avec sept notes on a pu produire les airs les plus variés. Avec un nombre limité de symptômes, qu'on retrouve dans toutes les maladies du système nerveux, combinés de différentes façons, la nature a pu produire les formes cliniques les plus variées.

La méningite tuberculeuse ne fait pas exception à cette règle. C'est grâce à elle que nous avons pu reconnaître certains symptômes à peine indiqués dans les traités de pathologie, tels que la déviation conjuguée des yeux; la rotation de la tête; les troubles de sensibilité, certaines attitudes fixes, etc., qui sont ici, comme dans les cas d'hémorrhagie cérébrale pour les deux premiers symptômes, comme chez les hystériques pour le dernier, l'expression univoque de lésions diverses d'un seul et même organe.

L'étude de la méningite tuberculeuse ne peut donc que profiter d'un rapprochement, d'une comparaison entre ses

symptômes et ceux des autres maladies du système nerveux. Et réciproquement la pathologie du système nerveux peut profiter des études faites sur la méningite : Je n'en veux d'autres preuves que les remarquables travaux de de MM. Rendu (1) et Landouzy.

Mais ces auteurs ont étudié des faits presque exceptionnels. Les hémiplégies qu'on puisse sûrement rattacher à une lésion du corps strié (Rendu), ou à une lésion corticale (Landouzy) (2), sont dans l'histoire de la méningite tuberculeuse des symptômes intéressants mais non pas des symptômes vulgaires.

Ce qui est vrai pour les symptômes est vrai pour les lésions. On sait depuis longtemps que la méningite tuberculeuse est en général une méningite basilaire. Il faut ajouter qu'elle occupe le plus souvent la région de la protubérance et des pédoncules, et plus rarement la région bulbaire.

Dès lors comment ne pas s'étonner du silence des auteurs à ce sujet? Il semble que la protubérance soit indifférente aux lésions dont elle est le siége, qu'elle n'ait pas de langage propre, individuel ; n'est-ce pas plutôt que les symptômes protubérantiels ne se présentent pas d'eux-mêmes à l'observateur ; celui-ci doit les chercher et les rattacher à leur véritable origine. Il y a donc sur ce point une lacune à combler.

Nous ne pouvons entrer en matière sans remercier tout d'abord notre vénéré maître M. Bergeron, dont nous avons pu hautement apprecier les enseignements et la bienveil-

(1) Rendu Recherches sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse, 1873.

(2) Landouzy. Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Thèse de Paris 1876.

lance pendant notre année d'internat, et qui a dicté lui-même une partie des observations contenues dans ce travail.

Nous devons aussi des remerciements à M. le Dr G. Noël qui a bien voulu nous diriger dans nos expériences.

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
Open Knowledge Commons and Harvard Medical School

http://www.archive.org/details/essaisurlessympt00drey

BOSTON MEDICAL
JAN 9 1912
LIBRARY

ESSAI

SUR LES

SYMPTOMES PROTUBÉRANTIELS

DE LA

MÉNINGITE TUBERCULEUSE

DÉFINITION. — EXPOSÉ. — DIVISION.

L'expression de symptômes protubérantiels, prise à la lettre, peut soulever de nombreuses objections. Peut-être aurions-nous dû plutôt dire : Symptômes bulbo-protubérantiels, en faisant une part importante et méritée au bulbe. Mais l'étude des phénomènes dits bulbaires nous aurait entraîné dans l'étude de faits connus et indiqués par tous les auteurs.

Notre but est tout autre. Et sans chercher à restreindre le domaine de cet organe que M. Charcot appelle si heureusement l'*ultimum moriens* des centres nerveux, nous cherchons à étendre celui de la protubérance. Certains symptômes peuvent être rattachés à l'un ou l'autre suivant les cas; nous nous proposons de le discuter ultérieure-

ment à propos de chacun des faits particuliers. Mais la fréquence bien plus grande des lésions protubérantielles ou périprotubérantielles, l'effort que nous tentons de leur rattacher un certain nombre de symptômes de la méningite tuberculeuse, expliquent notre préférence et justifient le titre de notre thèse.

D'autre part, les études des physiologistes ont prouvé combien il y avait d'analogie entre le rôle des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et celui de certaines régions de la protubérance, si bien que la séparation entre ces organes est presque aussi artificielle en physiologie qu'en anatomie. Il eût été bon dès lors d'employer plutôt le terme de pédonculoprotubérantiels. Mais si chacun de ces organes a des fonctions individuelles bien spéciales, la protubérance, en les englobant, les soudant en un seul organe, accapare pour un instant leurs nombreuses fonctions.

On nous permettra donc d'étendre le sens du mot « protubérantiel », et de maintenir cette expression provisoirement, jusqu'au jour où la physiologie seule ou aidée de la pathologie aura assigné à chacun de ces organes un rôle exclusif et bien défini.

Nous nous proposons de démontrer qu'un certain nombre de symptômes parmi les plus fréquents, les plus classiques de la méningite tuberculeuse, sont du ressort de la protubérance annulaire et des pédoncules. Pour juger la question, il faut connaître exactement la séméiologie des maladies de la protubérance. C'est par l'étude de ces maladies que nous débuterons.

Nous énumérerons ensuite parmi les symptômes de la méningite tuberculeuse ceux qu'on peut qualifier de protubérantiels, et nous chercherons des arguments d'une part dans la clinique, à laquelle doit appartenir toujours la première place, d'autre part dans l'anatomie pathologique.

Un dernier argument enfin sera emprunté au rapprochement des symptômes et des lésions c'est-à-dire à la physiologie pathologique.

Ce mémoire sera donc divisé en deux parties bien distinctes. La première est un résumé des notions acquises sur la pathologie de la protubérance. La deuxième est l'exposé de nos recherches sur la méningite tuberculeuse.

I Pathologie générale de la protubérance.

II. Méningite tuberculeuse.

Séméiologie. Anatomie pathologique. Physiologie pathologique.

PREMIÈRE PARTIE

Pathologie générale de la protubérance.

Nous n'avons pas l'intention de faire un exposé complet des lésions qu'on a rencontrées dans la protubérance. Ce qu'il nous importe de bien indiquer ce sont les symptômes observés dans ses maladies, afin de pouvoir les comparer avec ceux de la forme spéciale de méningite tuberculeuse que nous étudions.

On a trouvé dans la protubérance :

Des lésions destructives. { Hémorrhagie. Ramollissement.

Des néoplasies. { Carcinome. Sarcôme. Tubercule, etc.

Des lésions inflammatoires chroniques. { Sclérose en plaque. Paralysie générale.

Des lésions inflammatoires aiguës et qui sont à peine indiquées dans la thèse si complète de M. Larcher. (1)

Enfin des lésions traumatiques dont nous ne nous occuperons pas ici et qui font en partie le sujet de la remarquable thèse de M. Duret. (2)

(1) Larcher. Pathologie de la protubérance. Thèse de Paris, 1867.

(2) Duret. Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux, 1878.

Voici à quels symptômes donnent lieu toutes ces lésions :

1° Troubles de la *sensibilité*.

Locale. { Anesthésie. Hyperesthésie.

Générale. { Hyperesthésie. Anesthésie.

2° Troubles de la *motilité*.

Paralysie des membres.
Phénomènes convulsifs.
Chorée.
Mâchonnement.

3° Troubles des *organes des sens*,

4° Troubles de la *déglutition*, de la *respiration*, troubles *vaso-moteurs*, *cri*.

5° Enfin nous insisterons sur tout un ordre de symptômes à peine indiqués dans les auteurs : les *modifications de l'attitude*.

Troubles de la sensibilité.

Les troubles de sensibilité de cause méso-céphalique sont pendant longtemps restés dans l'ombre. Sans doute dès 1856 Brown-Sequard (1) avait publié des cas de lésions protubérantielles ayant entraîné des troubles sensitifs. Longet avait observé la perte de la sensibilité d'un côté du corps en détruisant la moitié de la protubérance du côté opposé. (Taité de physiologie, page 180). Schiff avait produit le même phénomène en lésant le pédoncule du côté opposé à l'hémianesthésie.

Mais la pathologie n'avait pas encore prononcé dans ce sens.

(1) Brown Séquard. Archives de physiologie, 1856.

Toute l'attention des observateurs fut portée dans ces derniers temps vers l'hémianesthésie de cause cérébrale. M. Charcot et ses élèves Veyssière, Lépine, Raymond étudièrent cette variété d'hémianesthésie.

Toutefois M. le professeur Charcot signale l'hémianesthésie protubérantielle, et il en indique théoriquement les caractères.

Nous verrons que les faits ont pleinement confirmé son opinion, et en particulier le cas si intéressant de notre regretté collègue Marot (1). « D'après la théorie, les hémianesthésies cérébrales devront se distinguer de celles qui résulteraient d'une lésion de la protubérance ou d'un pédoncule cérébral par la non-participation dans ces derniers cas de la vision et de l'odorat. » M. Larcher a rencontré des troubles de sensibilité dans le tiers des cas, l'hémianesthésie le plus souvent, quelquefois l'hyperesthésie.

Mais c'est surtout M. Couty (2) qui, à propos d'une obvation recueillie au Val-de-Grâce, a précisé les troubles sensitifs d'origine méso-céphalique dans un travail dont nous ne donnerons ici que le résumé. M. Couty réunit tous les cas connus d'hémianesthésie due à des lésions du méso-céphale : il recherche attentivement le siége exact de la lésion et donne les conclusions suivantes :

Hémianesthésie. — 1° « L'hémianesthésie a toujours été produite par un foyer hémorrhagique ou une tumeur néoplasique siégeant dans l'organe lui-même : rarement elle est due à une compression, jamais à un ramollissement. »

Il y a là un fait qui a lieu de surprendre. M. Rendu (3) insiste dans sa thèse d'agrégation sur l'absence de tu-

(1) Marot. Société anatomique, 1875.
(2) Couty. Gazette hebdomadaire, 1877.
(3) Rendu. Des anesthésies spontanées, 1875.

meurs comme substratum anatomique de l'hémianesthésie, et cite le cas de M. Chouppe, où une tumeur occupant le siége indiqué comme celui de l'hémianesthésie cérébrale, n'a pas produit ce phénomène. Pourquoi en est-il autrement pour le mésocéphale ? Pourquoi dans les cas cités par M. Couty y a t-il au contraire 8 cas de tumeurs de la protubérance ou des pédoncules ayant produit l'hémianesthésie? C'est là un contraste frappant dont tôt ou tar-on aura la raison.

2° Cette hémianesthésie est toujours pédonculaire ou protubérantielle, jamais cérébelleuse ou bulbaire.

3° Dans les pédoncules et la protubérance les conducteurs sensitifs occupent seulement les parties latérales, les faisceaux externes sans paraître localisés dans un des étages superposés. »

Il est inexact d'admettre avec Longet, Ferrier, etc., 1° que l'étage supérieur de la protubérance et le tegment pédonculaire soient les seuls conducteurs de la sensibilité ; 2° qu'ils le sont dans toute leur étendue. En effet, une destruction totale du tégment n'a déterminé qu'une diminution légère de la sensibilité, et une lésion même étendue des parties médiopostérieures protubérantielles n'a entraîné aucun trouble anesthésique.

Au contraire les conclusions déduites des recherches d'anatomie comparée et des faits physiologiques par MM. Vulpian, Meynert, Huguenin, admises par M. Charcot sont complètement et seulement confirmées par les faits pathologiques. »

Quant aux caractères *cliniques* de cette hémianesthésie les voici :

1° Elle est complète.

2° En général elle est croisée, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

3o Elle est caractérisée par *l'absence des troubles de l'olfaction et de la vue.*

4o Elle peut s'accompagner d'autres symptômes tels que hémiplégie alterne, mouvements automatiques de mâchonnement, mouvements choréiformes, etc.

M. Couty cherche ensuite à établir à quelle lésion répon dent les autres troubles de sensibilité observés dans les lésions protubérantielles.

Anesthésie généralisée ou localisée. — L'anesthésie généralisée n'appartient pas à la protubérance seule : à l'inverse de l'hémianesthésie qui est toujours protubérantielle, celle-ci peut être due à une lésion médiane aussi bien bulbaire que protubérantielle.

L'hémianesthésie alterne peut s'observer dans les lésions de la protubérance, et dans les quatre cas cités par M. Couty, elle a toujours été produite par une lésion néoplasique. Dans ces faits elle intéresse les faisceaux externes et les noyaux d'origine des nerfs.

Si la lésion est encore moins étendue, on peut observer des anesthésies localisées : la plus importante est l'anesthésie d'un côté de la face par lésion protubérantielle; dans deux cas sont notés des troubles de l'ouïe.

Hyperesthésies. — Voici maintenant des faits d'un tout autre genre : ceux où il y a hyperesthésie.

Tantôt elle occupe un seul côté du corps, tantôt les deux.

L'hyperesthésie généralisée a été surtout observée dans des lésions soit du vermis, soit d'un des lobes du cervelet. Malgré cela, M. Couty pense qu'elle est en général produite par la compression qu'éprouve la protubérance de la part de ces organes. Et dans les cas où ce symptôme est noté, il n'y a presque jamais de paralysie, mais parfois des

modifications de la station et de l'attitude, tels que titubation, incurvation, tendance au recul, etc.

L'hémihyperesthésie paraît être plus légitimement encore rapportée aux lésions de la protubérance. Souvent elle s'accompagne de phénomènes paralytiques. Tantôt elle consiste en fourmillements, élancements dans les membres, accusés spontanément; tantôt elle « veut être cherchée ». Elle est persistante ou passagère, et alors peut faire place à l'hémianesthésie (Meynert). Quant à la lésion elle est unilatérale du côté opposé au siége de l'hyperesthésie, et elle occupe *les couches moyennes et antérieures*, tandis que l'hyperesthésie généralisée paraît être produite par une lésion des *parties postéro-inférieures* du mésocéphale.

La céphalalgie signalée dans les maladies de la protubérance est un symptôme vulgaire dans l'histoire des affections cérébrales. Retenons toutefois qu'elle a ici une intensité toute particulière.

TROUBLES DE MOTILITÉ.

Paralysie.

Paralysies généralisées. — Les fibres conductrices de la motilité passent dans la protubérance pour se rendre du cerveau au bulbe et à la moelle. Elles y sont sont réunies en deux faisceaux serrés et très-voisins l'un de l'autre. On conçoit donc qu'une lésion même peu volumineuse puisse produire une *paralysie généralisée* : mais le fait est rare.

Hémiplégie alterne. — La règle dans les lésions de la protubérance est de rencontrer une paralysie d'un des côtés soit du corps, soit de la face, et quand les membres et la face sont en même temps paralysés, les membres sont

atteints d'un côté et la face de l'autre : en un mot on a affaire à une *hémiplégie alterne* (Gubler) (1).

La paralysie faciale peut être directe ou croisée ; mais elle aura toujours des caractères qui permettront de la distinguer de la paralysie faciale de cause cérébrale :

1° Les muscles orbiculaires sont paralysés tout comme dans les paralysies faciales de cause périphérique.

2° La contractilité électro-galvanique est affaiblie ou abolie, contrairement à ce qui s'observerait (Vulpian) dans les paralysies de cause périphérique.

3° Enfin elle peut être accompagnée d'autres symptômes qui indiquent sa provenance.

Nous voudrions préciser davantage au point de vue anatomique. Il nous est impossible dans l'état actuel de la science de dire où doit siéger la lésion pour produire la paralysie généralisée, en quel autre point elle aura pour effet une hémiplégie directe totale, ou au contraire une hémiplégie croisée des membres exclusivement ou une hémiplégie alterne.

La nature même de la lésion a-t-elle une influence quelconque sur l'étendue de la paralysie ? Nous ne le croyons pas, mais nous sommes frappé d'un fait qui ressort de la statistique de Ladame (2). Sur 26 tumeurs de la protubérance, il a trouvé 12 hémiplégies croisées, et une seule d'hémiplégie alterne.

Les faits rapportés par M. Larcher parleraient dans un tout autre sens : il cite, en effet, 2 cas de tumeurs avec hémiplégie alterne, 2 tubercules avec paralysies directes de la face.

D'après M. Larcher, la paralysie alterne est liée à une

(1) Gubler. Hémiplégie alterne. Gazette hebdomadaire, 1856.

(2) Ladame. Symptomatologie und Diagnostick der Hirngeschwülste. Traduction dans les Archives de médecine, 1865.

lésion de la protubérance siégeant spécialement dans sa *région bulbaire;* et les cas de paralysie croisée correspondent à une lésion de la *portion pédonculaire* du même centre nerveux. Voici comment il explique cette différence : A la partie supérieure de la protubérance, la racine cérébrale du nerf facial peut être atteinte avant d'avoir franchi la ligne médiane pour passer du côté correspondant à son origine apparente. Mais comment expliquer ces cas où une tumeur de la protubérance siégeant à droite produit une hémiplégie droite des membres et gauche de la face (cas de Brown-Séquard)? Il faudrait, pour chercher à résoudre ces questions de topographie, toute une série de faits bien observés; tant qu'ils manqueront, l'étude physiologique et pathologique de la protubérance sera nécessairement incomplète.

On doit enfin se mettre en garde contre une cause d'erreur : l'hémiplégie alterne appartient au pont de varole, mais non exclusivement, Une lésion intéressant le nerf facial d'un côté et le bulbe du même côté pourrait donner lieu à la paralysie dimidiée : une lésion corticale des circonvolutions cérébrales et une lésion basilaire méningée atteignant le nerf facial pourront dans certains cas produire en apparence le même symptôme.

Phénomènes d'excitation de la motilité.

Convulsions. — Une opinion assez généralement répandue rattachait à la protubérance les phénomènes convulsifs. M. Larcher, en s'appuyant sur l'analyse des faits, a montré que ce symptôme n'est rien moins que constant.

Si l'éclampsie est rare, il n'en est pas de même de certaines convulsions localisées, soit à la face, soit à la mâ-

choire. M. Ladame signale des spasmes, des crampes observés dans les maladies de la protubérance. Dans un cas de tubercule cité par Larcher, il y eut des mouvements choréiques; dans un autre cas, du mâchonnement. Les convulsions de la face ont été regardées comme un signe pathognomonique des tubercules du mésocéphale. C'est une exagération : on les a observées quelquefois; mais ce fait n'est ni constant, ni même fréquent. Quelquefois les convulsions ou la contracture alternent avec la paralysie de la face. Dans ce cas il y a à la fois des phénomènes d'excitation et de dépression.

Chorée. — Nous faisons ici une place à part pour un symptôme qui accompagne parfois les troubles de sensibilité, principalement l'hémianesthésie : la chorée.

On sait, grâce aux recherches de M. le professeur Charcot et de ses élèves, surtout de mon maître et ami, M. Raymond, qu'il y a une relation intime entre l'hémianesthésie et l'hémichorée. Non-seulement ces deux symptômes coïncident, mais les lésions répondant à chacun d'eux occupent deux faisceaux très-voisins du pied de la couronne rayonnante de Reil. « M. Charcot (1) a indiqué comme siége probable de ce faisceau les fibres qui dans la couronne rayonnante se trouvent à côté et en avant de celles servant de voie aux impressions sensitives (Raymond) (2). »

Or nous avons vu plus haut que les lésions de la protubérance donnent lieu elles aussi à des troubles de sensibilité et en particulier à l'hémianesthésie.

Dans les seuls cas que nous connaissions de chorée protubérantielle, l'état de la sensibilité n'est pas noté; rien ne

(1) Charcot. Loc. cit.
(2) Raymond. Thèse de Paris, 1876.

permet donc d'affirmer entre les troubles sensitifs et choréiformes de cause mésocéphalique, le même rapport qu'entre les mêmes symptômes de cause cérébrale.

Voici ces deux faits résumés :

Observation I (xxvii de la thèse de Raymond).

Abcès du pont de varole. Chorée.

Jeune fille de 9 ans; six mois avant sa mort elle tombe d'une échelle sur la tête. 14 jours après son entrée à l'hôpital, difficulté de la parole, vomissements, puis *phénomènes de chorée*; les mouvements étaient si forts que quelquefois elle tombait. Strabisme convergent de l'œil droit.

Pendant les trois derniers mois de sa vie, elle est obligée de rester au lit parce qu'elle a perdu complètement ses forces.

Autopsie : On trouve un abcès siégeant dans le côté droit du pont de varole avec ulcération de toute la surface et hyperhémie des membranes ; la 4e paire, à droite, était tout à fait détruite.

Observation II (xxviii de Raymond).

Paralysie alterne. Mouvements choréiformes. Tumeur du 4e ventricule.

Il s'agit d'un enfant de 2 ans qui depuis quelque temps déjà avait des vomissements tous les matins : en même temps il présentait une paralysie du côté gauche de la face.

La main droite était continuellement en mouvement, quand l'enfant était tranquille : ces mouvements augmentaient beaucoup, quand il criait. La main gauche était tranquille, et se mouvait naturellement; les deux jambes présentaient des mouvements choréiformes incessants, mais à droite ces mouvements étaient beaucoup plus prononcés.

Autopsie : Tumeur du plancher du 4e ventricule, englobant le noyau de la 6e paire et du facial et à un moindre degré le tractus moteur déjà décussé de la moitié droite du corps. La tumeur était un gliome. Il y avait une autre tumeur dans le cervelet, mais qui, d'après l'auteur, n'avait donné lieu et ne pouvait donner lieu à aucun symptôme.

Mâchonnement. — Le mâchonnement nous semble avoir plus d'importance dans les maladies de la protubérance. Le nerf masticateur est, en effet, le seul nerf qui naisse exclusivement de cette région de l'encéphale. D'après M. le professeur Pierret (1), la portion sensitive du trijumeau, sa grosse racine descend jusque dans le bulbe : la portion motrice seule peut donc être regardée comme protubérantielle.

Toutes les lésions qui intéressent le noyau moteur du trijumeau ont une valeur pronostique et diagnostique sur laquelle M. Duchenne (2) (de Boulogne) a insisté. La paralysie des masticateurs était regardée par ce grand clinicien comme du plus fâcheux augure, parce qu'elle précédait de peu la mort par arrêt de la respiration. Il admettait (et M. Hallopeau (3) l'admet après lui) une relation entre ce noyau et celui du pneumogastrique.

Le mâchonnement se trouve noté dans les lésions, soit inflammatoires, soit non inflammatoires. C'est ainsi que notre ancien collègue et ami, M. Pierret, a publié dans sa hèse l'histoire de malades atteints de sclérose de la protubérance et qui présentaient soit du mâchonnement, soit du trismus. Le même symptôme se retrouve à plusieurs reprises indiqué, soit dans les observations, soit dans les expériences de M. Duret (4). Dans les cas de lésion non irritative, mais destructive, on a noté, soit du trismus (cas de Darolle (5), ramollissement de la protubérance), cas de Huchard (6) (cas de Graux) (7), soit de la gêne des mou-

(1) Pierret. Essai sur les symptômes céphaliques des tabes dorsalis, 1876.

(2) Duchenne, de Boulogne. Electrisation localisée, 1872.

(3) Hallopeau. Des paralysies bulbaires, 1875.

(4) Duret. Loc. cit.

(5) Darolles. Société anatomique, 1875.

(6) Huchard. Soc. anat., 1868.

(7) Graux. Loc. cit.

vements de la mâchoire (Marot) (1). Enfin, en voici un exemple remarquable.

Observation III.

(Bennet, Cliniq., t. I, p. 522).

Hémiplégie gauche. Mouvements spasmodiques de la mâchoire. Mort rapide par asphyxie. Hémorrhagie du pédoncule cérébral droit.

X..., 28 ans, céphalalgie le 1er janvier, le 26 perte de connaissance, le 27 hémiplégie gauche, mouvements spasmodiques de mâchonnement, puis rapidement asphyxie. Mort.

Autopsie : Exsudat à la base de l'encéphale. Dans le pédoncule cérébral droit, caillot rouge foncé du volume d'un pois, entouré d'hémorrhagies capillaires plus petites et d'une zone de tissu ramolli de 6 à 7 millimètres.

Nous insistons ici sur la mort rapide par asphyxie. Le malade avait présenté du mâchonnement. Y a-t-il eu là un prodrome des symptômes dyspnéiques, tout comme la paralysie des masticateurs est un prodrome des accidents respiratoires dans la paralysie labioglossolaryngée ?

TROUBLES DES ORGANES DES SENS.

Les plus importants de beaucoup sont ceux que présente l'organe de la vision. Les altérations soit du goût, soit de l'odorat, l'amaurose même, appartiennent le plus souvent à des lésions surajoutées. Le strabisme, soit divergent, auquel Ladame (2) attribue une importance exagérée, soit convergent, dû le plus souvent à la compression directe du nerf moteur oculaire externe se rencontrent

(1) Marot. Société anatomique, 1875.
(2) Ladame. Archives générales de médecine, 1865.

dans les lésions de la protubérance, sans dépendre d'elle directement.

Il n'en est pas de même de la déviation conjuguée des yeux, du nystagmus et des phénomènes pupillaires. Enfin, les mouvements irréguliers des yeux ont été signalés comme constituant un symptôme de tubercules du cerveau. Dans une observation de M. Seux fils, où à l'autopsie on trouva une lésion de la protubérance, des mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires avaient été remarqués pendant la vie.

A ces mouvements irréguliers, nous pouvons opposer les mouvements réguliers du nystagmus et un autre phénomène bien étudié aujourd'hui depuis les remarquables travaux de MM. Laborde, M. Duval et Graux. Ces physiologistes se sont principalement occupés de la déviation conjuguée des yeux, et, pour eux, elle peut se produire par irritation ou par paralysie. Notre excellent collègue et ami Graux (2) a étudié dans sa thèse la « paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée de l'œil du côté opposé à la paralysie, ou plus simplement déviation conjuguée des yeux (forme paralytique »). On le voit, cet auteur a distingué, comme nous, les phénomènes d'excitation et les phénomènes de paralysie au point de vue du symptôme spécial qu'il a envisagé.

L'énumération des cas publiés dans ce mémoire démontre un fait qui est en contradiction avec l'opinion généralement admise. La plupart de nos maîtres pensent que le tubercule cérébral ne donne lieu à aucun symptôme. Si le fait est exact en général pour le cerveau lui-même, il paraît ne point l'être pour l'isthme de l'encéphale. En analysant le travail de M. Couty, nous avons vu que le

(1) Graux. Thèse de Paris, 1878.
(2) Gazette médicale, 1878.

tubercule cérébral peut produire des troubles de sensibilité. Ajoutons maintenant qu'il peut aussi causer ce trouble spécial de motilité des globes oculaires qu'on désigne sous le nom de déviation conjuguée des yeux (1).

Ces expériences, que fournit spontanément la pathologie humaine, conduisent naturellement à admettre un centre coordinateur qui est le point de départ des excitations motrices synergiques des mouvements de latéralité de l'œil. Ce centre siége dans la protubérance et dans le noyau gris qui est l'origine de la sixième paire.

On est moins avancé sur la pathogénie du nystagmus.

M. Gadaud (2) avait signalé sa coïncidence avec la déviation conjuguée des yeux. M. Prévost (3) remarque que non-seulement il l'accompagne, mais qu'il ne lui survit pas et disparaît avec lui : en tous cas, c'est un symptôme qu'on rencontre fréquemment dans les maladies de la protubérance.

(1) M. Graux a réuni dix observations dans lesquelles une lésion de la protubérance a produit ce syndrome (forme paralytique). Il a pu, par une analyse des faits connus, préciser le siége exact qu'elle doit occuper pour donner lieu à cette forme spéciale de déviation conjuguée. Cet essai de localisation repose sur un nombre suffisant de faits dans lesquels l'autopsie a démontré :

2 fois un ramollissement, 1 hémorrhagie, 1 tumeur syphilitique et 4 tubercules occupant le noyau d'origine du moteur oculaire externe. Sur ces 4 cas, 2 ont été observés dans le service de M. Féréol. Et ce savant médecin avait pu pendant la vie porter le diagnostic du siége de ces tumeurs, en s'appuyant sur les données de l'anatomie et de la physiologie, et sur une observation attentive de ce symptôme important.

(2) Gadaud. Thèse de Paris, 1871.

(3) Prévost. Thèse, 1868.

TROUBLES DE LA DÉGLUTITION, DE LA RESPIRATION ET TROUBLES VASO-MOTEURS.

Les troubles de déglutition sont notés par Ladame (1), Larcher (2). On a cherché à les expliquer d'abord par la lésion du noyau moteur du trijumeau dont les filets vont se rendre au péristaphylin externe. Mais cette interprétation restera dans bien des cas insuffisante, et il n'est pas rare que la dysphagie observée tienne nettement à la paralysie des muscles styloglosse, digastrique, stylohyoïdien et glosso-staphylin innervés par le facial, ou même à celle des muscles propres du pharynx innervés par le glosso-pharyngien, le pneumogastrique, le spinal et le grand hypoglosse.

Ces phénomènes sont difficiles à comprendre. On a dit que l'incitation partie du cerveau ne pouvait se transmettre au bulbe par le fait de l'interruption des fibres au niveau de la lésion protubérantielle. Les mêmes remarques s'appliquent aux troubles de la parole ainsi qu'aux troubles vaso-moteurs.

Bouillaud, Cruveilhier, Serres, Velloly, Bright, ont cité des cas où des troubles respiratoires ont été observés sans lésion du bulbe et alors que l'altération portait uniquement sur la protubérance et n'y formait parfois qu'un foyer bien circonscrit. On ne peut donc pas douter de l'existence de ces symptômes comme conséquence d'une lésion du mésocéphale.

Cruveilher regarde, comme un signe très-important de l'apoplexie de la protubérance, un mode spécial de la res-

(1) Ladame. Loc. cit.
(2) Larcher. Loc. cit.

piration qui serait stertoreuse. Après lui, Coste (1) insiste sur la relation qui existe entre les lésions profondes et surtout brusques de la protubérance d'une part, et la respiration stertoreuse d'autre part, ou même la simple gêne respiratoire. Il conclut même en disant qu'après les lésions du bulbe celles de la protubérance sont les plus capables d'amener des troubles respiratoires.

Faut-il préciser encore mieux l'influence de la protubérance et assigner à ses lésions un type respiratoire spécial ? Deux classes de faits nous paraissent imposer la nécessité de poser au moins les données du problème. Dans les expériences de Ziemssen, de Cuffer (2), chaque fois qu'on produit la respiration de Cheyne-Stokes, on observe en même temps la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête (symptômes protubérantiels). D'autre part, des faits pathologiques trop peu nombreux et qui auraient besoin d'être confirmés parleraient dans ce sens.

M. le Dr R. Moutard-Martin a dans ces derniers temps présenté à la Société anatomique une hémorrhagie de la protubérance chez un brightique qui, pendant la vie, avait offert le phénomène appelé respiration de Cheyne-Stokes. Le même symptôme est signalé dans une observation de notre cher maître, M. Hallopeau, et dans une autre qui appartient à M. Millard (observations citées par Graux).

Mentionnons seulement les troubles de la parole ; ils dépendent d'une lésion bulbaire concomitante ou des troubles intellectuels. Mais arrêtons-nous un instant sur le cri qu'on rencontre parfois dans les maladies de la protubérance.

Dans un cas de ramollissement de la protubérance, cité par Larcher, p. 91, le malade poussait des cris plaintifs.

(1) Coste. Thèse de Paris, 1851.
(2) Cuffer. Thèse de Paris, 1878. p. 50.

Chez un chien qui présenta le phénomène du roulement et à l'autopsie une hémorrnagie de la protubérance, nous avons noté des cris plaintifs rappelant ceux de la méningite. Le même symptôme est indiqué dans la thèse de M. Duret, p. 140, et enfin dans une expérience de M. Graux, où un chien a qui on donna artificiellement une lésion de la protubérance, offrit les deux symptômes suivants : cris plaintifs et mouvement de manége de gauche à droite. Ce cri rappelle celui que font entendre les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux en respectant la protubérance : il se distingue du cri bulbaire. Si au contraire la protubérance est enlevée, au lieu du cri prolongé, plaintif, qu'on entendait dans le premier cas, « chaque irritation d'une partie restée sensible provoque un cri bref, unique pour une seule excitation, toujours le même, comparable à ces sons qu'émettent les jouets d'enfant lorsqu'on les presse en un certain point. » (Vulpian (1).

Comment enfin expliquer si ce n'est par un retentissement sur le bulbe, les modifications de la température ou les troubles vaso-moteurs ? Dans l'observation V du mémoire de M. Gubler se trouve notée la raie méningitique ; le même symptôme est cité dans une observation de M. Graux où la lésion était uniquement un tubercule de la protubérance.

Peut-être faudrait-il rattacher à ces modifications vasomotrices la pâleur de la face signalée dans un certain cas de ramollissement (Larcher, p. 91). En même temps qu'elle est pâle, la face est abattue, elle a indépendamment de toute paralysie une expression vague qui serait, jusqu'à un certain point, caractéristique.

Quant aux troubles intellectuels, Larcher leur attribue un rôle tout à fait secondaire, tandis que Ladame, sur 26 cas, les a rencontrés 13 fois.

(1) Vulpian. Leçons faites au Muséum.

Nous n'avons rien trouvé dans les observations publiées qui permette de rattacher aux lésions de la protubérance une modification des facultés affectives (1). Cependant M. Graux, dans son observation plusieurs fois citée, signale des alternatives de rires et de pleurs sans motif.

Si en s'appuyant sur les faits d'Oppolzer et de Parkinson on faisait de la paralysie agitante une maladie de la protubérance (2), on pourrait voir dans cette maladie une facilité à s'émouvoir qui confirmerait peut-être l'opinion de ces auteurs.

On y trouverait aussi une attitude spéciale des membres et de la face, et enfin des phénomènes de rétropulsion et de propulsion que M. Poincarré n'hésite pas à rattacher à une lésion de la protubérance. Les recherches faites en France par l'école de la Salpêtrière, ne permettent pas d'adopter ces conclusions trop hâtives.

ATTITUDES.

L'action importante de la protubérance sur les phénomènes de locomotion et les attitudes que prend un animal, a été bien indiquée par Longet. La volonté ordonne, mais ce n'est pas elle qui règle la coordination des muscles nécessaires à la production des mouvements si complexes qu'il faut exécuter.

C'est la protubérance qui préside à la locomotion, à la station. C'est elle aussi qui provoque la tendance à l'attitude normale. Un lapin, un pigeon, auquel on enlève les parties de l'encéphale situées en avant de la protubérance,

(1) M. Vulpian place dans la protubérance un centre émotif.

(2) Dans un cas, Laborde (Soc. anat., 1863) avait noté la tendance au recul ; à l'autopsie, tubercule de la protubérance ; un autre cas analogue de Vannebroucq a paru dans la Gazette des hôpitaux, 1878 ; rétropulsion, tubercule de la protubérance.

se tiennent dans l'attitude normale. Si on détruit le mésocéphale, ils restent immobiles dans la situation où on les met.

Si la protubérance au lieu d'être détruite est conservée, mais excitée par une lésion irritative, cette excitation amène une modification dans les fonctions de l'organe. Il y a encore tendance à une même attitude, mais à une attitude anormale.

Le sujet en expérience tombe en tournant toujours dans le même sens, toujours sur le même côté. Ce sont là les mouvements de rotation produits par les lésions de la protubérance et des pédoncules. Ils s'accompagnent presque toujours de déviation conjuguée des yeux. Et le sens de la déviation des yeux indique le sens de la rotation: si les yeux sont déviés à droite ou à gauche, le mouvement de manége aura lieu de gauche à droite ou de droite à gauche. Aussi, MM. Vulpian et Prévost, frappés de l'analogie de ces deux symptômes, la rotation de la tête et des yeux et le roulement, n'ont vu dans la première que « une sorte d'ébauche d'un mouvement gyratoire autour de l'axe longitudinal du corps. »

Ces données physiologiques étaient utiles à rappeler ici. Voyons maintenant si la pathologie les confirme.

M. Larcher a soupçonné cette influence de la protubérance sur certaines attitudes dans les cas pathologiques. Sa conclusion est presque négative. « Nous avons à peine quelques attitudes à signaler : dans un cas, la tête renversée en arrière ; dans un autre, le malade se tenait en supination complète. »

M. Prevost, l'année suivante, étudie un phénomène qu'on peut rencontrer dans les lésions d'un des hémisphères, mais qu'on rencontre d'autant mieux qu'elles sont plus rapprochées de l'isthme : la rotation de la tête avec déviaton des yeux. « C'est, dit-il, une attitude spéciale du malade. »

Outre cette attitude de la tête on trouve signalées dans les auteurs des attitudes générales du corps, indiquées par hasard et qui peuvent avoir une importance plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Dans un cas dû à M. Parrot, le sujet prenait une attitude déterminée sous l'influence des diverses excitations. C'est ce que nous appellerons la tendance à une attitude provoquée, et nous diviserons ce chapitre comme il suit :

Attitudes	locales	
	générales	spontanée. provoquée.

Attitudes locales.

Rotation de la tête. — L'attitude locale la plus importante est la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux.

On sait en quoi consiste ce phénomène : un sujet hémiplégique étant couché sur le dos, sa tête est inclinée légèrement vers l'épaule du côté paralysé, la face regarde du côté non paralysé : les yeux ont en même temps leur axe dévié de telle façon que tous deux regardent du côté opposé à la paralysie.

D'après Prévost, si la lésion occupe les hémisphères, la rotation est telle que nous venons de l'indiquer. Elle se fait en sens inverse, si c'est le mésocéphale qui est atteint.

A certains moments, sous l'influence de la volonté par exemple, le malade peut porter son regard en sens inverse, mais ce n'est que pour un instant : il y a une tendance, une propension invincible à diriger sa face et ses deux yeux du côté opposé à la paralysie.

La rotation de la tête offre deux variétés suivant qu'il y a ou non de la roideur dans les muscles du cou, et en particulier le sterno-mastoïdien du côté opposé à la rotation. Cette roideur empêche d'opérer le redressement de la tête qui d'ailleurs est douloureux. Si on arrive à la ramener dans sa position médiane, et qu'on l'abandonne à elle-même, le retour à l'attitude primitive se fait brusquement, « comme si la tête était mue par un ressort. » Si, au contraire, on cherche à l'entraîner dans la direction qu'elle affectionne, on n'éprouve aucune résistance.

Dans d'autres cas, la roideur du cou manque. Alors le malade portera à son gré sa tête du côté qu'il voudra ; on peut la tourner à droite ou à gauche sans éprouver de résistance. Et cependant au repos, la tête se met en rotation du côté non paralysé. Quelquefois le phénomène est encore moins accusé ; c'est une simple tendance à la rotation. Elle peut être passagère (c'est le cas le plus fréquent) ; elle peut même persister des mois entiers et des années (Prévost).

En résumé la rotation de la tête qui est l'analogue des mouvements gyratoires, relève de la protubérance et des pédoncules. Cette modification de l'attitude tiendrait dès lors à une lésion directe du centre des attitudes (1).

Attitudes générales.

Dans certains cas on a observé, même chez l'homme, soit des mouvements gyratoires, soit la tendance à une attitude spéciale.

Chez les animaux, on les a signalés non-seulement dans le cas de section, de piqûre de la protubérance, mais encore dans le cas de lésion non traumatique de ces organes.

(1) Les études récentes de M. Graux qui, d'ailleurs, sont relatives à des lésions durables et non passagères du Pont de Varole, n'infirment pas cette théorie en ce qui concerne la rotation de la tête.

Ainsi M. H. Paris a publié tout au long l'histoire d'un chat chez lequel une hémorrhagie de la protubérance donna lieu à un mouvement de manége. Nous même avons observé dans une expérience personnelle sur un chien un mouvement de roulement très-marqué dû à une hémorrhagie du même organe.

Chez l'homme, des fait analogues ont pu être observés. M. Prévost publie un cas dû à M. Charcot où l'on avait noté la tendance à regarder et à rouler à droite.

Dans l'observation suivante, M. Nonat avait porté le diagnostic pendant la vie :

Observation IV.

Hémorrhagie du pédoncule cérébelleux droit. Décubitus latéral droit. Rotation de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux.

En 1845 pendant que j'étais médecin à la Salpêtrière, on amena dans ma division une femme d'une soixantaine d'années qui venait d'être frappée d'une attaque d'apoplexie. L'intelligence était abolie, la sensibilité générale anéantie, les mouvements volontaires étaient paralysés. La malade se tenait couchée sur le côté droit, et la tête était fortement inclinée du même côté par la contraction spasmodique des muscles de la région latérale du cou. Mais le phénomène suivant frappe surtout notre attention. Les yeux étaient immobiles et dirigés obliquement : l'œil droit en bas et en dehors, l'œil gauche en haut et en dedans. Invoquant alors les données de la physiologie expérimentale, je n'hésitai pas à diagnostiquer une hémorrhagie dans le pédoncule cérébelleux moyen droit.

La malade succomba le lendemain et à l'autopsie nous trouvâmes un épanchement sanguin récent d'un volume d'une petite châtaigne, occupant le pédoncule cérebelleux droit, et même pénétrant un peu dans l'hémisphère correspondant. Le reste de l'encéphale était sain, les méninges nous parurent intactes.

M. Meynert (1) a observé chez un malade la tendance à la

(1) Meynert. Œsterreiche Zeitschrift für praktische Heilkunde, nº 8, 1873.

rotation de droite à gauche, et diagnostiqué une lésion de la moitié droite de la protubérance. Dans l'observation de M. Graux, il n'y avait pas de rotation, mais la recherche d'une attitude fixe : le décubitus latéral gauche.

Ce sont surtout les lésions non de la protubérance, mais de ses prolongements, qui ont donné lieu à des mouvements de rotation chez l'homme. Ce symptôme s'observe rarement, il est vrai. Mais on peut observer que les lésions des pédoncules sont très rares (1).

Quelquefois, comme pour les lésions protubérantielles, on a observé une inclinaison du corps ou de la tête du côté droit (tumeurs du pédoncule cérébelleux moyen gauche, Jobert de Lamballe), ou le corps était incliné en arc (2e cas de Jobert de Lamballe, cité aussi par Brown-Séquard, 1858 et 1859).

Si le phénomène est plus accusé, on observe alors un véritable mouvement gyratoire.

Le malade de Serres tournait de droite à gauche (lésion du pédoncule cérébral moyen droit). Celui de Belhomme de gauche à droite (Exostose comprimant les deux (1) mais surtout le pédoncule cérébral gauche).

Cette énumération prouve donc qu'à côté de la rotation de la tête qui est une attitude fixe partielle, et un symptôme protubérantiel, il peut y avoir des attitudes fixes générales, qui elles aussi ne sont que l'ébauche du mouvement gyratoire.

Si ces faits se confirment, il sera vrai de dire, comme pour la déviation conjuguée des yeux, que ces symptômes, quand ils s'observent dans les lésions des hémisphères, se produisent par irritation du centre des attitudes. Ce centre que nous connaissons pour la déviation des globes ocu-

(1) Voir leur énumération dans Poincarré. Physiologie, 2e volume, p. 133.

laires, nous ne le connaissons pas encore pour les autres phénomènes. Il paraît toutefois siéger dans les pédoncules cérébelleux et les fibres tranversales de la protubérance.

En résumé, les lésions irritatives et destructives de la protubérance et des pédoncules peuvent donner lieu à des modifications de l'attitude habituelle des malades. Ce symptôme peut passer facilement inaperçu parce qu'il se réduit parfois chez l'hémiplégique à une préférence marquée, mais non raisonnée, pour le décubitus latéral. Il n'en faut admettre l'existence que dans des conditions bien déterminées : mais, ces réserves faites, il devra désormais attirer l'attention des observateurs.

Attitudes provoquées.

Nous ne connaissons qu'un cas où l'on ait observé une attitude fixe provoquée par l'excitation des téguments. Le voici :

Observation V (1).

Un malade offrant de la rotation de la tête présentait de plus le phénomène suivant :

« Si on excite la paroi thoracique, le membre est mû tout d'une pièce, soulevé et éloigné du tronc. A l'autopsie : tumeur scrofuleuse du pédoncule cérébral droit. »

Nous voudrions clore cette énumération en indiquant sous forme de tableau l'état actuel de nos connaissances sur les localisations protubérantielles :

Hémiplégie alterne : Région bulbaire de la protubérance (Larcher).

(1) Parrot. Archives de physiologie, 1874.

Déviation conjuguée des yeux : Noyau du moteur oculaire externe (Graux).

Hémianesthésie : Faisceau externe de la protubérance (Couty).

Anesthésie générale : Partie centrale (Couty).

Hyperesthésie : Région postéro-supérieure (Couty).

Hémihyperesthésie : Région antéro-inférieure (Couty).

Il reste encore bien des inconnues dans cette topographie de la protubérance au point de vue de la physiologie pathologique. Malgré cette lacune et quel que soit leur substratum anatomique, les symptômes que nous venons d'étudier peuvent être qualifiés de symptômes protubérantiels.

DEUXIÈME PARTIE

De quelques symptômes de la méningite tuberculeuse.

Le titre de ce chapitre indique que nous n'y traiterons pas de tous les symptômes de la méningite tuberculeuse. Ceux dont nous parlerons ne sont cependant pas des moins importants au point de vue pratique, au point de vue du diagnostic. Les difficultés qu'on peut rencontrer à reconnaître une méningite tuberculeuse ne commencent, en effet, que là où les symptômes les plus vulgaires ont fait défaut. Un enfant arrive à l'hôpital avec un mal de tête violent; il a de la constipation, des vomissements : depuis un certain temps déjà il a « changé », et surtout dans les derniers jours son caractère s'est modifié. L'attention est alors éveillée, et d'autres symptômes (irrégularités du pouls, par exemple), ne tarderont pas à faire cesser tous les doutes.

Mais dans d'autres cas il n'en est pas ainsi, et le clinicien doit surprendre un symptôme fugace ; les rougeurs subites du visage, les cris, le mâchonnement, la roideur du cou, la recherche d'une même attitude, notamment du décubitus latéral droit ou gauche « en chien de fusil », pourront faire songer à la méningite tuberculeuse.

D'autres symptômes peuvent, au contraire, égarer l'observateur et sont à peine indiqués par les auteurs : ainsi l'hyperesthésie ou l'hémianesthésie survenant chez une jeune fille, par exemple, la première pensée qui vient à

l'esprit, c'est de rapporter les phénomènes morbides à l'hystérie. C'est ce qui eut lieu pour un cas observé dans le service de M. le professeur Potain : pendant quelques jours on mit les accidents sur le compte de cette névrose, jusqu'à ce qu'une hémiplégie faciale vint compliquer la situation et modifier le diagnostic qui ne fut que trop complétement vérifié au bout de quelques jours.

La question théorique peut avoir aussi son importance ; car si les faits que nous avons observés se confirment, il y aura là des faits intéressants au point de vue des fonctions de la protubérance et de sa pathologie, et aussi pour bien comprendre le processus de la méningite tuberculeuse.

Pour la facilité de l'étude, nous suivrons dans l'exposé des symptômes protubérantiels de la méningite tuberculeuse l'ordre que nous avons suivi dans celui des symptômes dus aux lésions vulgaires de la protubérance.

TROUBLES DE SENSIBILITÉ.

Historique.— Les modifications de la sensibilité cutanée observées dans la méningite tuberculeuse ont fort peu attiré l'attention des observateurs, bien qu'elles aient été notées par la plupart des auteurs. « Les lésions de la sensibilité, dit Barrier (1), sont plus constantes que celles de l'intelligence et plus aisées à reconnaître. » Rilliet et Barthez (2), Trousseau (3), les signalent, ce dernier pour leur attribuer une valeur diagnostique réelle. D'après Rilliet et Barthez, c'est toujours à une époque avancée de la maladie que la sensibilité générale se modifie. Au contraire, Barrier dit avec plus de raison que « la sensibilité cutanée déjà

(1) Barrier. Maladies de l'enfance, t. I.
(2) Rilliet et Barthez. Maladies des enfants, t. III.
(3) Trousseau. Clinique médicale.

augmentée dans la première période devient plus vive encore au commencement de la deuxième, pour s'affaiblir ensuite peu à peu. »

Mais ces indications étaient très-vagues, et l'étude clinique de ces altérations n'avait jamais été « réunie ni rapprochée de la paralysie du mouvement. » C'est ce qu'a essayé de faire M. Rendu dans sa thèse demeurée classique, et qui a fait entrer l'étude de la méningite tuberculeuse dans une voie toute nouvelle.On peut dire, en effet, qu'elle est le premier essai de « localisation » dans ce chaos de lésions diffuses et multiples qu'on rencontre dans la méningite tuberculeuse.

M. Rendu insiste avec raison sur les difficultés toutes spéciales que présente ce genre de recherches, en particulier chez l'enfant. Le petit malade, en effet, supporte parfois volontairement et avec résignation le pincement. Ou bien c'est l'intelligence qui est endormie, et son attention n'est pas assez réveillée pour que la perception puisse se produire. Les cas observés chez l'adulte prêtent moins à ces critiques, et ceux-là surtout permettent non-seulement de reconnaître, mais d'analyser ces symptômes.

Même chez l'enfant on peut se rendre compte de l'état de la sensibilité. Nous avons vu notre cher et vénéré maître, M. Bergeron, employer dans cette recherche un moyen qui permet de reconnaître l'hémianesthésie même pendant le coma. A l'état normal, en appliquant brusquement un doigt sur la face interne de la cuisse, on voit, chez les garçons, du côté sain, se produire la rétraction du testicule correspondant : elle n'a pas lieu du côté insensible. C'est là un mode d'exploration d'une utilité incontestable dans les cas douteux.

Parmi ces troubles de sensibilité, le plus fréquemment observé est l'anesthésie qui peut être : générale, unilatérale, partielle.

M. Rendu, qui avait surtout en vue la paralysie, se demande s'il y a un rapport à établir entre l'akinésie et l'anesthésie, et sa conclusion est complétement négative. « Le parallélisme est loin d'exister entre le degré des lésions paralytiques qui affectent le mouvement et la sensibilité. » C'est là un fait à noter au point de vue de la pathogénie de ces phénomènes.

M. Rendu se demande si l'abolition plus ou moins complète de la sensibilité ne dépendrait pas de la durée de la paralysie motrice. Il résulte des faits observés que cette influence est complétement nulle. S'il est démontré que la perte de la sensibilité n 'est aucunement liée à celle du mouvement, et qu'une paralysie complète peut exister sans anesthésie, et réciproquement, n'est-il pas vraisemblable qu'il faut chercher ailleurs la cause de ce contraste; et pour tout dire, n'y a-t-il pas là une question de siége, de localisation ? Nous y reviendrons plus loin.

HÉMIANESTHÉSIE.

Comme dans le chapitre précédent, nous commencerons par l'hémianesthésie, bien que son importance dans l'espèce soit moindre. De plus, son étude est forcément incomplète, soit que l'on ait eu affaire à des malades plongés dans le coma, soit que des détails importants aient été négligés dans les observations.

Nous avons dit plus haut quelle est la différence entre l'hémianesthésie de cause cérébrale et celle de cause mésocéphalique. Dans la première tous les sens sont intéressés, dans la dernière la vue et l'odorat sont respectés. Dans les cas de méningite tuberculeuse où les troubles unilatéraux de sensibilité ont été notés, il a été malheureusement impossible en général de connaître l'état des deux sens supé-

rieurs. L'observation la plus complète d'hémianesthésie dans la méningite tuberculeuse est celle que M. Troisier a publiée dans la thèse de M. Gardin, 1873.

Observation VI.

Méningite tuberculeuse. Début apoplectique en apparence. Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Coma. Hémianesthésie. Phénomènes cataleptiformes.

Rosine A..., âgée de 37 ans, entrée à la Pitié, le 22 juillet 1871. Les renseignements fournis par la sœur de la malade sont très-vagues.

Le 21 juillet, on la trouve chez elle, sans connaissance, et le lendemain elle a été amenée à l'hôpital dans un coma complet. Elle est d'une constitution robuste, et son embonpoint est considérable.

22, soir. P. 108, régulier, égal. T. R. 37°. R. 39. La malade est dans le coma : pas de stertor. La tête est en rotation à gauche, et légèrement penchée sur l'épaule gauche : on la ramène difficilement sur la ligne médiane, et dès qu'on l'abandonne à elle même, elle reprend immédiatement la position indiquée. Les paupières sont mobiles, habituellement entr'ouvertes ; les deux globes oculaires sont déviés, le droit en dedans, le gauche en dehors. Le sillon naso-labial droit paraît moins prononcé que le gauche ; le nez un peu tiré du côté gauche : la bouche entr'ouverte : la lèvre inférieure n'est pas pendante : on abaisse difficilement la mâchoire inférieure : la déglutition est difficile. Les membres supérieur et inférieur du côté gauche exécutent quelques mouvements spontanés : ils ne retombent pas quand on les soulève : mêmes mouvements, moins prononcés, à droite : le chatouillement de la plante des pieds détermine des mouvements réflexes dans le membre inférieur, de même le pincement des jambes, avec accompagnement de plaintes. Le membre inférieur droit est dans l'extension et un peu contracturé, ainsi que le supérieur droit : l'avant-bras à angle droit sur le bras, les quatre derniers doigts fléchis dans la paume de la main, le pouce étendu sur l'index. On éprouve une certaine résistance quand on veut étendre l'avant-bras ou le fléchir : lorsqu'on élève le membre et qu'on l'abandonne, il reste élevé quelques instants et pris dans cette position d'un léger tremblement. Le membre su-

périeur gauche n'est pas contracturé au même degré, mais on produit assez difficilement les mouvements d'extension et de flexion.

23. La tête n'est plus déviée : paupières entr'ouvertes : nystagmus. La sensibilité à la douleur (pincements, piqûres) est conservée à gauche, diminuée et non abolie à droite. Lorsqu'on pince la malade à gauche, elle se plaint, et le côté gauche de la face se contracte, le droit reste immobile. Le bras droit soulevé retombe inerte : quelques mouvements spontanés dans les membres du côté gauche. Une heure après l'examen, le membre supérieur droit soulevé ne retombe lentement qu'après être resté quelques instants élevé (comme la veille) : une heure après, on constate de nouveau la flaccidité de ce membre. Le soir la paralysie faciale droite est très-marquée.

24. — Parésie du membre supérieur droit. Les mouvements réflexes produits par le chatouillement de la plante des pieds sont moins prononcés à droite qu'à gauche : la pupille droite plus dilatée que la gauche.

Mort à une henre et demie du soir.

Autopsie le 25.

Crâne. — Le liquide céphalo-rachidien est louche. Les méninges de la face inférieure de l'encéphale sont épaisses, louches, surtout sur la ligne médiane, et contiennent des granulations tuberculeuses grises appréciables spécialement au niveau du feuillet qui recouvre l'espace sous-arachnoïdien antérieur. Les méninges de la face antérieure de la protubérance, celles du bulbe, surtout les parties latérales, sont très-épaissies. La pie-mère du fond de scissures de Sylvius, surtout celle de gauche, est aussi très-épaissie. A l'origine de la scissure gauche, il y a une plaque gris jaunâtre paraissant infiltrée de pus. Sur la face inférieure des lobes frontaux, surtout à gauche, se voient des exsudats fibrineux et purulents (?) sous forme de points de la grosseur d'un grain de millet, à contours irréguliers, réunis les uns aux autres par de petites taches blanc jaunâtre de même nature. On a observé également, sur la face inférieure des lobes sphénoïdaux, un épaississement purulent (?) des méninges. Sur les autres parties de l'encéphale (cerveau et cervelet), les méninges sont congestionnées, et offrent quelques rares dépôts fibrineux au niveau des anfractuosités suivant le trajet des vaisseaux. Les méninges cérébrales s'enlèvent en entraînant avec elles la portion la plus superficielle des circonvolutions. Rien d'appréciable sur les coupes du cerveau.

Moelle épinière. —La face intérieure de la dure-mère est couverte de très fines granulations tuberculeuses. On constate également, sur la face postérieure de la moelle, de nombreuses granulations tuberculeuses.

Les poumons sont le siége d'une congestion hypostatique. Il n'y a ni tubercules, ni noyaux caséeux. Les autres viscères sont sains.

Réflexions. — Dans cette observation, la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux est signalée à plusieurs reprises : notons le fait. Mais ce qui nous importe surtout pour le moment, c'est de rattacher la parésie et l'anesthésie aux lésions indiquées. Le pouvons-nous? Nous n'osons pas l'affirmer. M. Rendu insiste sur la prédominance des exsudats à gauche. C'est là un fait réel; mais on ne peut s'empêcher de remarquer que leur présence et leur siége surtout expliquent bien médiocrement l'hémianesthésie, et que l'examen des coupes méthodiques des hémisphères a été négatif. En revanche, les lésions méningées étaient très-marquées sur la protubérance, notamment sur les *parties latérales.*

Dans ce cas, l'hémianesthésie était accompagnée d'hémiplégie. Il en fut de même dans les deux observations suivantes que nous citons comme exemple d'hémianesthésie, mais en faisant les plus grandes réserves sur la pathogénie de ces symptômes.

Observation VII (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral en chien de fusil. Hémianesthésie gauche. Autopsie : Méningite purulente de la base.

V.,. (Gustave), 5 ans, entre le 18 février 1878, à la salle Saint-Benjamin, n° 13, service de M. le Dr Bergeron.

Malade depuis huit jours. Au début, céphalalgie qui n'a fait qu'augmenter depuis ce moment. Perte d'appétit, fièvre, impossibilité de rester debout. Constipation.

Le soir de l'entrée P. 100. R. 48. T. 38,8.

Décubitus latéral droit en chien de fusil.

Langue couverte d'un enduit blanchâtre épais, lèvres sèches; ventre plat. Pas de selles, pas de vomissements. Râles sibilants et ronflants dans toute la hauteur des deux poumons.

19. — P. 102. Cris et plaintes pendant la nuit. Décubitus latéral en chien de fusil. Lèvres fuligineuses: langue rôtie. Paupières demi-closes : clignements rares: somnolence. Dilatation des pupilles. Hémiplégie faciale gauche très accusée quand l'enfant crie. Mouvements automatiques constants du bras droit. Immobilité du bras gauche qui cependant ne retombe pas brusquement quand, après l'avoir soulevé, on cesse de le soutenir.

Ventre plat, déprimé aux flancs. Tête renversée en arrière.

La tache dite méningitique se produit rapidement. 0 gr. 50 d'iodure de potassium et huile de ricin 15 gr.

21. — Etat comateux dont l'enfant ne sort que pour pousser des cris. Décubitus latéral en chien de fusil. Troubles très accusés du rhythme respiratoire. L'hémiplégie faciale gauche persiste.

22. — Aux signes d'hémiplégie précédemment indiqués il convient d'ajouter le suivant : La pression avec un doigt sur la face interne de la cuisse gauche ne provoque pas la rétraction du testicule du même côté, tandis que à droite le moindre attouchement détermine le retrait du testicule correspondant.

23-27. — L'état s'aggrave de plus en plus et la mort arrive le 27 au matin.

Autopsie faite le 28 février.

Cavité thoracique: Sur la plèvre médiastine, des granulations tuberculeuses demi-transparentes, de même que sur la plèvre interlobaire.

Œdème et congestion des deux poumons.

Etat caséeux de quelques-uns des ganglions bronchiques.

Cavité abdominale : Quelques tubercules à la surface du foie. Aucune autre lésion.

Cavité crânienne : Granulations disséminées à la face convexe du cerveau. Mais c'est surtout à la base que les granulations sont confluentes, notamment au voisinage de la scissure de Sylvius. On ne peut écarter sans déchirure les circonvolutions qui la bordent, et elle est occupée par des fausses membranes verdâtres infiltrées de pus : au fond se voient les branches de la sylvienne et, à leur surface, des granulations tuberculeuses.

A la base: Fausses membranes infiltrées de pus au niveau du

grand confluent inférieur et au bord supérieur de la protubérance. Même exsudat purulent sur le bulbe et sur les nerfs de la base. Aspect opaque de l'épendyme du 4e ventricule. Ramollissement du septum, de la voûte à trois piliers, des ganglions cérébraux. Epaississement et injection des méninges de la convexité : ramollissement des circonvolutions, mais il n'est pas plus marqué sur la région des centres moteurs.

Dans cette observation c'est la multiplicité des lésions qui fait la difficulté du diagnostic anatomique.

Dans la suivante l'absence de lésions rend inutile tout effort fait pour leur rattacher un symptôme donné.

Observation VIII.

Méningite tuberculeuse. Troubles de sensibilité et de calorification. (Coignet, thèse 1837).

L... (Claire), 3 ans et demi, Prodromes le 6 mars ; le 7, vomissements ; du 8 au 10 assoupissement.

11. — Convulsions de la face.

16. — Résolution complète. Au membre supérieur gauche la sensibilité est très obtuse : Au contraire le bras droit est plus sensible et s'agite quand on le pince. Le membre gauche est plus froid que le droit. La même différence n'existe pas aux membres inférieurs.

17. — Agitation plus marquée du côté droit.

18. — Coma ; le membre droit seul remue sous l'influence d'un pincement. Mort le 19 mars.

Autopsie : absolument négative.

Dans un autre cas fort intéressant qui a été observé dans le service de clinique de M. le professeur Potain, l'hémianesthésie existe indépendamment de toute paralysie actuelle, et elle succède à une hyperesthésie généralisée. Ce fait est très-important parce qu'il est relatif à un adulte (par conséquent les troubles de sensibilité ont pu y être mieux recherchés), et enfin parce que l'autopsie a montré l'existance de lésions protubérantielles.

Anesthésie généralisée.

L'anesthésie n'est pas rare à une période avancée de la maladie. Il est exceptionnel de la rencontrer comme un prodrome de la méningite tuberculeuse. Tel est cependant le cas cité par Tousseau.

Il s'agit d'un enfant de 10 mois : sa mère l'amène pour être traité d'un ulcère de mauvais aspect qu'il porte au cou. « Je le fais toucher avec la teinture d'iode pure : au bout de trois semaines de ce traitement les surfaces étaient modifiées, la guérison complète, et l'enfant quittait l'Hôtel-Dieu. Cependant un phénomène avait attiré notre attention: c'était la patience avec laquelle le petit malade supportait la cautérisation iodique. Certes, l'application de teinture d'iode pure sur le derme mis à nu est ordinairement très-douloureuse. Cette insensibilité inaccoutumée, surtout chez un enfant de cet âge, nous surprenait, et nous nous demandions si elle ne cachait pas quelque chose de grave. Nous devions bientôt en avoir la raison, car mes craintes ne tardèrent pas à se réaliser. L'enfant couvait une fièvre cérébrale qui éclatait quinze jours environ après la sortie de l'hôpital. » La mère l'y ramena ; la maladie se confirma et l'autopsie montra qu'il y avait, en effet, un épaississement notable des méninges de la base.

L'anesthésie *prodromique* est encore notée dans une observation que nous citons plus loin ; nous ne l'avons pas constatée nous-même ; mais le praticien qui avait soigné l'enfant en ville l'avait fait remarquer aux parents. Dans ce cas, elle précéda l'hyperesthésie.

Quant à l'anesthésie *des derniers jours*, nous l'avons notée trois fois. On peut objecter qu'elle est une conséquence du coma et en inférer qu'elle ne saurait avoir de

valeur par elle-même. Mais le coma existe dans la plupart des cas, et cependant même alors le petit malade donne des marques non douteuses de la douleur provoquée par un pincement ou une piqûre.

Y a-t-il une relation entre la production de l'anesthésie et celle des convulsions? M. Rendu a noté douze fois l'anesthésie à la suite de troubles convulsifs antécédents. Nous n'avons pas de renseignements personnels sur ce point. Dans le cas observé par M. Jackson, on a signalé des mouvements choréiformes, et, dans les trois cas où il y avait anesthésie, il y avait en même temps tendance à une même attitude, soit spontanée, soit à la suite d'une excitation physiologique.

La durée de cette anesthésie est variable. Assez souvent elle est passagère et ne dure que quelques heures, ou même moins encore. Ainsi Legendre (1) cite un fait où « tantôt la sensibilité paraît assez bien conservée, et l'enfant sent aussitôt qu'on le pince; tantôt, et cela seulement quelques secondes plus tard, un pincement plus énergique n'éveille aucun signe de sensibilité. » — Comme le remarque M. Rendu (2) en le citant, ce cas ne doit être accepté qu'avec réserve.

Concluons donc que les cas d'anesthésie localisée à un membre, survenant dans le cours de la méningite tuberculeuse, sont encore à prouver. *L'anesthésie de la face* est au contraire démontrée, notamment par l'importante observation de mon excellent ami Heydenreich, où l'anesthésie s'explique par la lésion protubérantielle concomitante.

(1) Legendre. Recherches sur quelques maladies des enfants (Ob. IX. p. 72.

(2) H. Rendu. Loco citato.

Observation IX.

(Recueillie par M. Heydenreich (1), interne des hôpitaux).
Méningite tuberculeuse. Tubercules de la protubérance et du bulbe. Anesthésie de la face.

B..., 24 ans, tailleur, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 janvier 1875. Depuis 3 mois, douleurs de tête localisées à la tempe droite. Depuis 2 mois vomissements opiniâtres.

Au moment de l'entrée, l'œil droit est saillant, dévié en dedans. Hémiplégie droite de la face. Anesthésie incomplète de la moitié droite de la face sans anesthésie des membres.

Aucun changement notable ne survient jusqu'au 13 février. Ce jour-là s'établit le coma qui aboutit à la mort.

Autopsie : Méningite limitée à la base du cerveau ; fausses membranes et tubercules au niveau de l'hexagone, des scissures de Sylvius, de la protubérance, et de la face inférieure du bulbe. Dans l'épaisseur du bulbe et de la protubérance, tumeur d'aspect caséeux, du volume d'une grosse noisette.

Si maintenant, jetant un regard en arrière, nous nous demandons s'il y a un rapport à établir entre les méningites basilaires et l'anesthésie, nous sommes obligé de rester dans le doute. Dans le cas de M. Troisier, l'hémianesthésie n'est pas suffisamment expliquée par les lésions cérébrales, et nous avons fait remarquer que la lésion méningée protubérantielle occupe les parties latérales, c'est-à-dire la portion précisément que M. Couty indique comme étant le siége de l'hémianesthésie protubérantielle. Dans un autre cas, celui de M. Potain, il y eut des hémorrhagies de la protubérance.

L'anesthésie générale a été signalée dans les observations trois fois. Dans les deux cas où l'autopsie fut faite, on trouve signalés, dans l'un, une coque de fausses mem-

(1) Société anatomique, 1875.

TON MED

branes entourant la protubérance ; dans l'autre, un tubercule de la protubérance.

Enfin, dans le cas d'hémianesthésie localisée à la face, la lésion protubérantielle était capitale.

Que conclure de cette énumération ? Rien encore : il serait impossible d'en tirer une conclusion qui fût appuyée sur des bases solides, et mieux vaut rechercher dans l'étude d'autres symptômes des arguments nouveaux qui puissent nous acheminer vers le but que nous poursuivons. C'est, en effet, le concours de ces phénomènes multiples, dont quelques-uns sont bien nettement protubérantiels, qui pourra seul nous autoriser à les ranger dans une même catégorie. Ces remarques s'appliquent aux symptômes que nous allons maintenant énumérer.

Hyperesthésie.

Comme l'anesthésie, elle peut être *générale* ou *partielle*.

L'hyperesthésie *générale* s'observerait, d'après Rilliet et Barthez, à une époque avancée de la maladie, sauf chez les plus jeunes enfants : « Chez les enfants plus âgés, ce symptôme est rare. » Barrier insiste beaucoup plus sur les troubles de la sensibilité cutanée : « Elle est quelquefois augmentée à un tel point que le moindre attouchement parait douloureux et le pincement de la paroi insupportable. » Pour M. Rendu, l'hyperesthésie est un symptôme assez commun pendant la première période de la méningite tuberculeuse. Si nous en jugeons par nos observations personnelles, il est certain que l'hyperesthésie est fréquente, puisque nous l'avons notée quatre fois et que nous l'avons rencontrée quatre fois signalée par les auteurs : ce chiffre est certainement insuffisant, ce qui tient à l'absence de

détails circonstanciés dans la plupart des observations publiées, où l'on se contente de dire : signes de méningite.

Son époque d'apparition. — Tantôt cette hyperesthésie est un *prodrome* : le fait est rare. Tel est le cas d'un enfant de 13 ans cité par Rilliet et Barthez. « L'hyperesthésie commença par le cuir chevelu : l'enfant éprouvait de vives douleurs à la moindre pression, ou quand on frottait les cheveux à rebrousse-poil ; la dermalgie s'étendit peu à peu à presque toute l'enveloppe cutanée, mais surtout au tronc et aux extrémités inférieures. » Pendant quelques jours on crut à des phénomènes névralgiques, puis éclatèrent les symptômes cérébraux dont l'apparition ne laissait point de place au doute : l'autopsie confirma le diagnostic.

D'autres fois l'hyperesthésie, au lieu d'être le premier symptôme, succède à d'autres troubles morbides. L'enfant, dont parle Trousseau, avait déjà depuis trois jours des vomissements lorsque la mère s'aperçut d'un autre phénomène inquiétant. « Lorsqu'elle prenait son enfant comme elle le faisait d'habitude, celle-ci se mettait à crier ; il semblait qu'on lui causât de vives douleurs. C'est qu'en effet il y avait alors une hyperesthésie générale...»

C'est le plus souvent à une période déjà plus avancée de la maladie, alors que les symptômes caractéristiques de la première période se sont établis, que l'hyperesthésie est constatée. Dans l'obs. XXI elle apparaît après un mois de maladie, et succède à l'anesthésie ; il est exceptionnel qu'elle soit aussi tardive. Dans l'obs. XXXIII, l'enfant était malade depuis une huitaine. Dans l'obs. XIV, depuis quinze jours environ ; de même pour le malade observé par par M. Rendu.

Parfois la maladie éclate brusquement, comme dans le cas suivant de Legendre , après des prodromes plus ou moins longs (*Recherches sur quelques maladies des enfants*, obs. X.)

Observation X.

Méningite tuberculeuse. Hyperesthésie cutanée. Début brusque des accidents.

L..., 11 ans, malade depuis le 31 mars. Vomissements, céphalalgie, symptômes typhoïdes jusqu'au 5 avril : ce jour là un peu de subdélirium.

Brusquement, le soir, s'établit la période comateuse. Le malade ne répond plus aux questions. La commissure labiale droite est immobile et déviée à gauche. Pupilles dilatées ; hyperesthésie cutanée. Paralysie presque complète du bras droit : inertie de la jambe droite qui retombe quand on la soulève : rien de pareil dans la jambe gauche. La nuit, le malade est pris de mouvements convulsifs très-légers accompagnés de cris peu aigus.

6 avril. — Coma absolu, dilatation des deux pupilles, mais mouvements lents de rotation de l'œil gauche, le droit restant immobile. Résolution des membres et obtusion de la sensibilité, en sorte qu'il est difficile de savoir s'il y a paralysie.

Mort le 7 avril à 4 heures du matin.

Variétés. — Cette hyperesthésie cutanée peut offrir des degrés variables. Tantôt c'est une simple exagération de la sensibilité (Rendu, obs. XXIV), tantôt le moindre contact amène de l'agitation et l'expression d'une vive douleur. Parfois, non-seulement l'intensité de la douleur, mais aussi sa durée est augmentée : c'est là un phénomène que l'on peut observer assez fréquemment chez les ataxiques (Cours Charcot, 1877), et que nous avons pu remarquer une fois (obs. XIII).

Il serait intéressant de rechercher si la sensation douloureuse s'irradie du point touché vers le tronc ou vers les autres membres, comme cela s'observe aussi chez les tabétiques. Mais c'est une recherche difficile et qui malheusement n'a pu être faite jusqu'ici dans la méningite tuberleuse.

Voici trois exemples qui correspondent à ces trois degrés d'hyperesthésie.

1er degré : l'obs. XXXIV de M. Rendu.
2e degré : l'obs. X du même auteur.
3e degré : une observation personnelle.

Nous ne faisons que résumer les deux premières.

Observation XI.

Méningite tuberculeuse. Hyperesthésie légère, mais durable.
(Obs. XXXIV de M. Rendu. Loco citato).

R... (Marie(, 6 ans ; entre le 28 décembre 1871 : malade depuis le 20 décembre.

Le jour de l'entrée, signes de méningite.

30 — somnolence : mais sensibilité exagérée.

2 janvier. — Sensibilité persiste : elle crie dès qu'on la touche.

Mort le 3 janvier.

Autopsie. — Exsudats épais à la base du cerveau.

Observation XII.

Méningite tuberculeuse. Hyperesthésie.
(Obs. X de M. Rendu).

S... (Georges), 10 ans, entre à l'hôpital le 7 mars 1871, souffrant depuis un mois, malade depuis une semaine.

A son arrivée, hyperesthésie généralisée sur toute la surface du corps.

9 — Hyperesthésie moindre.

10 — Elle a disparu. Sensibilité nulle. Céphalalgie. Mort le 14.

Autopsie : Méninges épaissies et infiltrées au voisinage de la protubérance et du bulbe.

Cette dernière observation représenterait le deuxième degré ; la suivante correspond au troisième.

Observation XIII (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral. Déviation conjuguée des yeux. Hyperesthésie. Autopsie : Méningite périprotubérantielle Tubercule de la protubérance.

C... (Marie), 8 ans, entre le 4 avril, à la salle Sainte-Mathilde.

L'enfant, qui fait le sujet de cette observation, est triste déjà depuis plusieurs mois. Son père et sa mère sont bien portants, et leurs autres enfants ne sont pas malades et ne l'ont jamais été.

Quant à elle, elle eut, il y a quinze jours, de la fièvre, des vomissements, de la céphalalgie, et une constipation opiniâtre qui céda à un purgatif, mais qui persiste depuis l'administration de ce dernier médicament.

Etat actuel. — Le soir de son entrée, on la trouve dans l'état suivant : décubitus latéral gauche en chien de fusil ; cris incessants ; parfois elle crie : « Oh ! ma tête ! » Délire de paroles : elle prononce des mots incompréhensibles ou parfois injurieux. Dès qu'on la touche ou qu'on la change de place, elle pousse des cris perçants.

Face pâle, sans expression ; une seule fois j'y surprends de la rougeur de la joue gauche.

Les conjonctives sont injectées ; les pupilles inégales, la droite est plus dilatée que la gauche. Pas de strabisme. Photophobie. Et malgré cette photophobie, le changement de situation du lit qui fait arriver la lumière directement sur les yeux, ne modifie pas son attitude dans le lit. Or, voici quelle est cette attitude : Elle reste constamment dans le décubitus latéral gauche, les paupières fermées, la tête renversée en arrière, la face regardant en haut et à gauche ; la main gauche appliquée sous la joue gauche ; la main droite se portant en haut frotte à plusieurs reprises l'oreiller et prend diverses positions.

Mâchonnement.

Langue blanche, couverte d'un enduit blanchâtre, haleine fétide ; le ventre n'est pas rétracté.

Enfin l'enfant paraît souffrir à la pression des trois ou quatre premières vertèbres dorsales.

5 avril. 124 pulsations régulières. Dans la nuit, elle a poussé des cris et des gémissements. Ce matin, décubitus latéral gauche, les membres inférieurs fléchis, la tête reposant sur la main gauche ;

quelques mouvements automatiques de la main et du membre supérieur droit.

Le 22. Inspirations irrégulières dont quelques-unes suspirieuses.

Visage coloré ; pas de rougeur subite; les taches abdominales se montrent lentement.

L'enfant parle incessamment, prononce des paroles incohérentes.

Sensibilité réflexe intacte.

Sensibilité à la douleur très-vive, égale des deux côtés, très-promptement ressentie ; de plus l'impression douloureuse persiste un certain temps après la cause qui l'a provoquée.

Le sillon nasolabial droit est moins accusé que le gauche ; les paupières du côté droit sont moins complètement closes qu'à gauche, et la pupille droite plus dilatée.

Lèvres fuligineuses; haleine fétide; langue desséchée sur le limbe sans rougeur. Pas de selles depuis l'entrée.

Soir : toute la journée elle est restée dans le décubitus latéral droit (et non plus gauche) en chien de fusil. Face rouge, couverte de sueurs ; déviation conjuguée des yeux vers la droite.

Mâchonnement et crachottement incessants.

Le ventre n'est pas excavé. La sensibilité paraît obtuse à la face surtout à droite.

P. 124. R. 28 : la respiration et le pouls sont irréguliers. T. 38,7.

Il y a du strabisme qui alterne avec la position du malade. Quand elle est couchée sur le côté gauche, la main gauche se place sous la tête, l'occiput est à droite, la face à gauche, et il y a un peu de strabisme interne de l'œil gauche. En la mettant sur le côté droit, ce dernier disparaît, et il se produit un léger strabisme interne de l'œil droit.

6 avril. Les cris ont été moins aigus et moins fréquents. Etat semi-comateux. Même décubitus latéral avec les membres inférieurs repliés en chien de fusil ; la tête toujours renversée en arrière avec un peu plus de roideur du cou qu'hier.

L'enfant ne répond pas aux provocations ; mais elle accuse une sensation de froid quand on soulève ses couvertures. Elle a donc conservé la sensibilité à la température.

Quelques mouvements automatiques des membres supérieurs.

L'hyperesthésie paraît être un peu moindre qu'hier ; elle est surtout moins persistante.

Pas de strabisme; pas de nystagmus ; les pupilles sont très-dilatées, surtout la droite. La cornée gauche est un peu pulvérulente.

Rougeur très-rapide du visage par la pression des doigts.

Langue rôtie; ventre rétracté ; le purgatif donné hier a amené plusieurs selles. La déglutition devient difficile. P. 160. R. soit 4, soit 20, la respiration est suspirieuse.

Soir, P. 136. R. 12. T. 39. Même état. Décubitus latéral droit en chien de fusil, tête en arrière renversée sans roideur.

L'hyperesthésie persiste.

Le 7, matin. Décubitus latéral gauche, tête renversée en arrière. R. 24. P. 176. T. 38,8. Soir, 38,6.

Le 8, matin. Décubitus latéral gauche en chien de fusil, tête renversée en arrière sans roideur.

La dysphagie augmente; elle tousse et suffoque en avalant ; râle trachéal. T. 38,5.

Elle meurt dans la nuit.

Autopsie faite le 9 avril 1878.

Cavité thoracique. Poumons. — A la surface des deux poumons se voient de nombreuses granulations demi-transparentes. Les deux poumons sont farcis de granulations tuberculeuses.

Le système ganglionnaire prétrachéobronchique droit est tuméfié, bien qu'il n'y ait pas de noyau caséeux dans le poumon correspondant.

Cœur. — On voit des granulations tuberculeuses très-nettes sur le feuillet viscéral du péricarde et sur l'endocarde dans le ventricule gauche.

Cavité abdominale. Rate foie. — Granulations tuberculeuses à sa surface et dans son épaisseur.

Reins. — Granulations à la surface et dans l'épaisseur de la substance corticale.

Les ganglions mésentériques ne sont pas tuméfiés ; pas de granulations visibles à l'œil nu sur le péritoine.

Moelle. — Consistance ferme ; adhérences de la dure-mère a la face antérieure.

Au niveau du renflement cervical, aspect opaque des méninges pie-mère et arachnoïde ; cette opacité est très-marquée au-dessous

du renflement cervical jusqu'au renflement lombaire. Aspect variqueux des vaisseaux, notamment au niveau de la queue de cheval.

Au niveau du renflement cervico brachial à sa partie inférieure, le moelle est ramollie sur une hauteur de près de 2 centimètres. Et à la coupe en ce point, on trouve un tubercule grisâtre dans la corne antérieure. Au-dessous le ramollissement disparaît et la moelle ne présente pas d'autres altérations à la coupe.

Cavité crânienne. — Cerveau à la convexité. Injection généralisée ; çà et là quelques plaques d'exsudat jaunâtre dont une notamment en arrière du sillon de Rolando. Les granulations tuberculeuses y sont peu abondantes ; quelques-unes au niveau de la scissure interhémisphérique.

A la base. — On ne voit de granulations tuberculeuses ni sur le lobe sphénoïdal, ni sur le lobe frontal, et il n'y a vraiment de fausses membranes qu'au niveau de la scissure de Sylvius, en avant du chiasma et sur la protubérance dans sa moitié supérieure.

L'aspect opaque des méninges est très-marqué au niveau de la grande fente de Bichat et des scissures sylviennes. La scissure droite laisse écarter les circonvolutions qui la limitent ; de même à gauche. Et l'on voit des granulations miliaires au fond sur les artères sylviennes.

Les fausses membranes et les exsudats suivent bien le trajet des artères sylviennes, cérébrales postérieures au niveau de la fente de Bichat, cérébrales antérieures (quelques fausses membranes dans la scissure interhémisphérique en avant).

Un liquide louche s'écoule des ventricules quand on coupe les pédoncules cérébraux.

Les ventricules latéraux sont distendus ; le septum lucidum et la voûte à trois pilliers ramollis.

Les coupes méthodiques du cerveau ne font voir aucune lésion.

Cervelet.— Granulations nombreuses à sa face supérieure et sur le vermis. Rien à noter à la coupe du cervelet.

Bulbe. — Rien à noter.

Aspect opaque de l'épendyme du quatrième ventricule.

Protubérance. — Epaisseur considérable des méninges qui adhèrent intimement à la partie supérieure de la protubérance dont on ne peut décortiquer que la partie inférieure.

En faisant les coupes méthodiques, on trouve, à droite de la ligne médiane et à 3 millimètres du raphé médian, à 1 millimètre 1/2

au-dessus de sa surface inférieure, au niveau et dans l'épaisseur des fibres transversales qui font suite au pédoncule cérébelleux moyen, une petite tumeur verdâtre ; en un mot, un tubercule gros comme une lentille. (Pl. I, Fig. I).

En résumé, mâchonnement, sensation de froid, hyperesthésie, décubitus latéral gauche, puis droit, avec déviation des yeux du même côté ; voilà les phénomènes sur lesquels j'insiste d'autant plus qu'à l'autopsie on trouve la protubérance recouverte d'une coque épaisse et adhérente à sa partie supérieure, et même, plus bas, un tubercule siégeant dans la région des fibres transversales de la protubérance.

Pendant la vie, on avait pu soupçonner la lésion spinale (douleur à la pression du rachis). Pourquoi le tubercule de la protubérance et la méningite protubérantielle si nette ici seraient-ils des lésions complétement silencieuses ? Au contraire, le décubitus caractéristique, la déviation conjuguée des yeux, n'en seraient-ils pas plutôt l'expression ?

Symptômes concomitants. L'hyperesthésie n'est pas incompatible avec la paralysie. C'est ce qui se voit chez la malade de M. Rendu (obs. XXXIV de sa thèse), et aussi dans un cas, cité par le même auteur, dû à Lediberder. A l'entrée on constate une paralysie de la jambe gauche, et au niveau du membre paralysé une excitation de la sensibilité très-notable.

Souvent elle coïncide avec d'autres phénomènes, tels que catalepsie (obs. XXI) et s'accompagne d'attitudes spéciales que nous étudierons plus loin.

Sa durée est variable. Le plus souvent elle disparaît et fait place, dans certains cas, à l'anesthésie générale ou locale. Le cas suivant est exceptionnel par la durée de l'hyperesthésie (7 jours).

Observation XIV (inédite).

(Recueillie et communiquée par mon ami M. Hoel, externe des hôpitaux.)

Méningite tuberculeuse. Hyperesthésie généralisée. Cris plaintifs. Hémianesthésie. A l'autopsie : Hémorrhagies capillaires de la protubérance.

V... (Augustine), domestique, 22 ans, entre le 25 mai 1878, à l'hôpital Necker, salle Sainte-Adélaïde, n° 15, au service de M. le professeur Potain.

Femme très-nerveuse ; mais jamais de grandes attaques d'hystérie ; paraît s'être fatiguée en soignant sa maîtresse. Bien réglée ; ne tousse pas ordinairement ; bonne santé.

Le jeudi soir, 23 mai, se couche mal à l'aise. Le lendemain ses maîtres la trouvent sans connaissance dans son lit, ne répondant point aux questions posées, se plaignant continuellement. Le médecin constate une hémiplégie droite. On l'apporte dans le coma à l'hôpital.

Le 25, soir. T. 39,5.

Le 26, matin. T. 38,6. P. 96, régulier, mou ; face rouge, vultueuse ; la malade est couchée immobile sur le dos. Etat comateux dont elle sort à peine pour répondre inintelligiblement aux questions qu'on lui pose. Plaintes continuelles ; elle se plaint d'une céphalalgie intense ; soubresauts des muscles et des tendons. Il n'y a plus de traces de paralysie. Pas d'inégalité pupillaire ; pas de surdité. Hyperesthésie généralisée de tout le corps, surtout du côté droit. Langue blanche, chargée ; pas de vomissements. Ventre rétracté, douloureux. Vessie peu distendue ; n'a pas uriné ni été à la selle depuis son entrée.

Les appareils circulatoire et respiratoire sont sains.

Le 26, soir. T. 38,8. P. 100.

Le 27. matin. T. 38,8. P. 92. Un lavement la fait aller à la selle. Vessie un peu distendue ; on la sonde. Etat comateux le même. Décubitus dorsal. Un vomissement bilieux le matin. Soir, T. 38,4.

Le 28, matin. T. 38,6. P. 92. Pouls régulier, mou, sans dicrotisme. Un peu moins de coma, répond un peu aux questions d'une façon exacte. Beaucoup d'agitation la nuit ; délire ; se plaint toujours. Toujours céphalalgie. Même hyperesthésie. Respiration suspirieuse, égale d'ailleurs ; dilatation de la pupille gauche. N'a

pas uriné depuis hier; sondage.Soir : facies toujours coloré. T. 39,5.

Le 29. T. 38,6. P. 72, régulier, mou. Plaintes, agitation. Selles après lavement. Soir, T. 39,2. P. 80.

Le 30. Délire de paroles la nuit ; agitation. Le jour, même état comateux. T. 38,4.

Le 31. T. 38,8. Même état. Strabisme interne de l'œil droit ; dilatation de la pupille gauche.

1er juin. T. 38,2. P. 72. Amélioration dans l'état comateux ; répond mieux et d'une façon plus intelligente aux questions qu'on lui pose. Plaintes ressemblant aux cris hydrencéphaliques ; se plaint de céphalalgie frontale. Toujours dilatation de la pupille à gauche ; rétraction pupillaire à droite ; strabisme interne droit; le muscle droit interne se convulse à de certains moments, un peu de *nystagmus*. *Paralysie faciale droite* très-nette. Selles peu abondantes ; n'urine pas seule. En arrière, sonorité normale. En avant, sous la clavicule gauche, tonalité plus élevée, sonorité moindre, murmure vésiculaire normal.

Le 2. T. 38. P. 96, régulier et mou. Décubitus dorsal. Cris hydrencéphaliques. Moins d'hyperesthésie ; encore très-marquée aux muscles inférieurs. Hémiplégie faciale droite beaucoup plus accusée qu'hier. Un peu de rotation de la tête à droite; elle replace toujours la tête à droite quand on la déplace. Le relèvement de la paupière supérieure droite donne lieu à une exophthalmie apparente. La dilatation pupillaire gauche est encore plus grande qu'hier. Pas de paralysie des membres. Moins de coma. Comprend assez bien les demandes, mais n'y répond qu'avec paresse.

Le 3. Coma très-prononcé, interrompu seulement par des plaintes fréquentes ; paraît bien comprendre, mais ne répond que par un marmottement inintelligible. Ventre très-aplati, un peu déprimé. Un peu de nystagmus. Paralysie des sphincters anal et vésical. T. 38. P. 72. R. 24, régulière.

Le 4. Plaintes continuelles, coma profond. P. 74, régulier, ainsi que la respiration. Décubitus dorsal. A gauche, signe de paralysie du nerf de la troisième paire ; chute des paupières, saillie de l'œil, pupille dilatée. A droite, strabisme interne; très-peu de nystagmus ; immobilité de l'œil droit.

Le 5. Coma absolu. Sensibilité un peu obtuse de tout le côté droit du corps; elle sent qu'on la pince de ce côté, mais elle ne peut porter la main à l'endroit exact où on la pince. Du côté gau-

che, sensibilité intacte. Résolution presque complète du bras droit. Toujours paralysie faciale droite; paralysie du nerf de la troisième paire gauche; l'œil de ce côté est immobile. Paralysie des sphincters anal et vésical. T. a monté, 38,5. P. 104, régulier. Resp. 32, régulière.

Le 6. Elle meurt ce matin dans le coma, à 3 heures.

Autopsie. — L'autopsie a été faite le 9 juin, à 9 heures du matin, par M. Du Castel.

Méninges. — Congestion généralisée à la base et à la convexité: granulations tuberculeuses, confluentes, à l'origine des deux scissures de Sylvius, disséminées à la base du cerveau, quelques-unes rares à la convexité, le long des branches de la sylvienne; épaississement des méninges ; état trouble des méninges à la base; pas d'infiltration.

Cerveau. — Les ventricules ne renferment pas de liquide. La sylvienne gauche est complétement comprise dans un cylindre pseudo-membraneux, acquérant à peu près le volume d'une plume d'oie, et, en cherchant à l'enlever, on entraîne la substance cérébrale voisine. La sylvienne droite, au contraire, s'enlève facilement et ne présente que des granulations. On ne trouve pas de lésion dans l'hémisphère droit. Mais dans l'hémisphère gauche, foyer de ramollissement au niveau de la partie antérieure de la capsule externe; le corps strié paraît être intact. Dans l'intérieur des ventricules, peu de liquide, et on trouve la partie postérieure de la couche optique ramollie.

Protubérance. — Elle est entourée d'une très-légère couche de fausses membranes, surtout à sa face inférieure. A la coupe, *petit foyer d'apoplexie capillaire* en nappe à la superficie, à un endroit où *les méninges sont très-épaissies.* Cette plaque hémorrhagique est située au-dessus du pédoncule moyen, à 1 millimètre 1|2 de profondeur environ, et une étendue de 1 centimètre. Sur les autres coupes, rien.

Bulbe et moelle. — Sains.

Nerfs. — Ceux de l'encéphale ne paraissent pas *particulièrement comprimés* dans leur trajet, les fausses membranes étant peu épaissies.

Poumon. — Quelques granulations tuberculeuses disséminées. Congestion très-marquée.

Cœur. — Normal.

Foie. — Quelques granulations tuberculeuses.

Reins. — Congestionnés ; quelques granulations.
Plèvre. — Adhérences et granulations.
Intestin et péritoine. — Intacts.
Rate. — Volume normal ; quelques granulations à la surface.
Nulle part il n'y a, dans aucun organe, de foyer caséeux.

Hyperesthésies locales.

L'hyperesthésie *locale* n'est pas moins importante dans la méningite. Nous ne signalons que pour mémoire un cas cité plus loin où l'on provoquait de la douleur au niveau des points d'émergence du trijumeau chez une malade plongée dans le coma et insensible à toute autre provocation.

Faut-il insister sur la *céphalalgie*? On sait combien c'est là un symptôme fréquent de la méningite tuberculeuse. Elle reconnaît des causes multiples, et, par son intensité, sa constance, elle peut être rapprochée de celle que les auteurs signalent dans la pathologie de la protubérance.

Enfin l'*hyperesthésie rétinienne*, notée par M. Labadie-Lagrave (cité par M. Rendu) rentre dans les troubles des organes des sens.

Rapport entre ces symptômes et les lésions. — Si maintenant, relisant les observations, on cherche à *quelle lésion correspond l'hyperesthésie*, on voit que dans toutes il y a eu des lésions méningées protubérantielles ou prépondérantes ou exclusives, parfois *siégeant sur les parties latérales de la protubérance*. Or, l'*hyperesthésie*, d'après M. Couty, répond à l'excitation des parties latérales de la protubérance.

TROUBLES DE MOTILITÉ

Paralysies

C'est surtout sur les paralysies localisées qu'ont porté les travaux récents sur la méningite tuberculeuse. On a

pu, par une étude attentive des lésions, rattacher une monoplégie ou une hémiplégie à un ramollissement localisé au centre moteur d'un seul des membres ou des deux membres d'un même côté. Supposons une lésion méningée occupant la convexité de l'hémisphère droit; au niveau des deux circonvolutions marginales, il y aura une hémiplégie gauche; mais qu'en même temps le nerf facial du même côté soit entouré d'un exsudat, il pourra y avoir paralysie de la face du côté droit et des membres du côté gauche; on aura l'apparence de la paralysie alterne.

D'autres fois l'exsudat n'intéresse que la troisième paire, et il y a coïncidence d'une hémiplégie gauche et de paralysie du nerf oculaire du côté droit. Ces conditions sont réalisées dans l'observation VIII de M. Rendu.

Ces faits sont bons à connaître pour montrer combien il faut se défier d'une appréciation trop rapide; dans tous les cas il y a apparence d'hémiplégie alterne, ou mieux le symptôme existe, mais il n'est pas protubérantiel. Donc avant d'affirmer qu'une hémiplégie alterne est de cause centrale, il faut s'être assuré qu'il n'y a pas de lésions diffuses capables de produire le même phénomène que la lésion unique du mésocéphale. Or, il est rare que la méningite tuberculeuse réponde à ces conditions précises. Aussi ne donnons-nous qu'avec la plus grande réserve les exemples rencontrés dans les auteurs surtout quand l'autopsie manque comme dans le cas de Legendre.

Observation XV.

Méningite tuberculeuse. Hémiplégie alterne (?) incomplète.
(Legendre. Mémoire cité, obs. VII.)

C..., 4 ans, malade depuis 10 jours.

14 février. Vomissements, constipation.

Le 24. Etat comateux; pas de paralysie des membres, mais hémiplégie incomplète de la face du côté droit.

Le 26. Hémiplégie incomplète gauche des membres.

L'absence d'autopsie diminue aussi la valeur de l'observation suivante où M. Bergeron nous fit remarquer une paralysie de la face d'un côté et des membres de l'autre.

Observation XVI (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Plaques méningitiques. Décubitus latéral en chien de fusil. Hémiplégie alterne. Pas d'autopsie.

R... (Blanche-Maria), entre le 27 juin 1878, au service de M. le Dr Bergeron, salle Sainte-Mathilde, n° 16.

On nous raconte qu'elle est malade depuis dix jours. Elle aurait depuis cette époque de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée; enfin elle tousse beaucoup.

A son arrivée, on est frappé de son aspect misérable; elle paraît frès-abattue; l'amaigrissement est extrême. La langue est blanche, le ventre bouffi. Râles humides disséminés à grosses bulles et en avant et en arrière dans toute la poitrine. P. 132. R. 48. T. 39.

5 juillet. Pour la première fois on constate l'irrégularité du pouls. Langue rouge; ventre de plus en plus déprimé. Le décubitus latéral est constant. Iodure de potassium, 1 gr.

Le 6. Une selle non diarrhéique.

Le 7. L'enfant reste couchée sur le côté droit en chien de fusil.

Le 8. On la retrouve encore dans le décubitus en chien de fusil. P. 158. R. 16. La peau de la paroi abdominale a perdu toute élasticité.

Le 9. M. Bergeron remarque que la commissure labiale gauche tiraille la bouche de son côté; il y a donc hémiplégie faciale droite. D'autre part les membres du côté gauche remuent moins et retombent plus inertes quand on les relève. P. 140. R. 20.

La sensibilité cutanée est partout émoussée. Respiration suspirieuse. Le facies méningitique s'accuse de mieux en mieux. Décubitus latéral gauche.

Le 10. On retrouve toujours l'enfant dans le décubitus droit ou gauche. Ventre rétracté et flasque. Gémissements.

Ce qui est remarquable chez cette malade, c'est l'apparition subite sur tout le corps de plaques rouges en différents points; elles se montrent spontanément comme aussi sous l'influence de la plus légère pression.

Le 11. Décubitus latéral droit, les bras croisés sur la poitrine. Le entre est tout à fait scaphoïde.

Les parents l'emmènent dans la journée.

Enfin dans deux cas nous avons pu faire l'examen anatomique, et constater que les nerfs d'origine bulbaire ne paraissaient pas altérés; le bulbe était sain, et dans l'une de ces observations il y avait une méningite basilaire et une inflammation de la couche corticale de la protubérance. Dans l'autre il existait une méningite protubérantielle et un tuberbule de la protubérance.

Observation XVII (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Hémiplégie alterne. Névralgie du trijumeau. Méningite basilaire et ramollissement de la couche superficielle de la protubérance.

Felm... (Marie), 2 ans et demi, entre le 28 avril 1878 au service de M. le Dr Bergeron, salle Sainte-Mathilde, no 12.

On n'avait remarqué chez cette enfant aucun symptôme morbide prodromique : pas d'amaigrissement, pas de changement dans l'habitus.

Il y a quinze jours qu'elle est au lit. Au début, fièvre, vomissements et constipation, mais pas de convulsions. Depuis huit jours elle est sans connaissance. La mère de cette enfant est très-malade et est probablement atteinte de bronchite chronique tuberculeuse : elle a d'autres enfants bien portants.

Depuis son entrée à l'hôpital, on aurait constaté des mouvements convulsifs du côté gauche du corps.

Ce soir, je trouve l'enfant dans l'état suivant : décubitus dorsal, la face regarde à gauche, les deux membres inférieurs fléchis, les deux supérieurs placés à côté de la tête symétriquement, et le bras perpendiculaire à l'axe du corps et à celui de l'avant-bras qui repose sur le lit par sa face dorsale. L'enfant revient à cette attitude quand on l'en écarte.

Le membre supérieur et l'inférieur droits retombent plus inertes quand on les soulève, et par le chatouillement les réflexes font presque défaut de ce côté. Au contraire, à gauche, la paralysie

siége à gauche; le lait ou la salive s'écoulent par la commissure gauche. La déglutition pharyngée proprement dite est difficile.

La sensibilité est émoussée aux membres, surtout à droite.

Malgré le coma, la pression au niveau des points d'émergence du trijumeau, et non en aucun autre point de la face, paraît être douloureuse.

Mâchonnement. Raideur du cou. Nystagmus ; pupilles dilatées. Rougeurs subites de la face.

La connaissance paraît abolie presque complétement. Facies typique, hébété ; regard vague, incertain, fixe. P. 140, régulières. B. 20, type Cheyne-Stokes.

Cœur : rien à noter.

Poumons : submatité au sommet gauche en arrrière. La respiration se fait pourtant d'une façon complète. T. 37,6.

En l'asseyant, on éprouve une certaine résistance et l'on provoque de la douleur : elle crie et semble souffrir.

29 avril. P. 132. R. 24. T. 37.

Les membres droits ne remuent pas; ceux du côté gauche ont des mouvements choréiques rhythmiques.

Elle meurt à quatre heures du soir.

Autopsie le 1er mai 1878.

Cavité thoracique. Granulations disséminées de la plèvre pariétale. Granulations à la surface de la plèvre viscérale, de même que dans toute la hauteur des deux poumons. Ganglions prétrachéo-bronchiques droits très-volumineux, en voie de caséification.

Cœur. Granulations tuberculeuses du feuillet viscéral.

Cavité abdominale. Quelques granulations du péritoine, notamment une petite masse très-nette dans la fosse iliaque droite, et granulations jaunâtres à la surface du colon.

Rate, foie, reins. Granulations transparentes à la surface et dans leur épaisseur.

Cavité rachidienne. Moëlle : examen négatif.

Cavité crânienne. A la surface interne de la dure-mère sur le côté gauche, petite masse jaune ayant l'aspect d'une masse tuberculeuse.

Cerveau, convexité. Circonvolutions aplaties. Poids du cerveau, 1 kil. 170 gr.

Un tubercule des méninges sur la première frontale gauche; un autre petit amas à la partie inférieure de la frontale ascendante à gauche. Les scissures de Sylvius ont un aspect opaque. Adhérence

intime des méninges à leur niveau et adhérence des deux lèvres de la scissure qu'on arrive néanmoins à séparer ; au fond de chacune d'elles on trouve des granulations.

An niveau du confluent central, aspect opaque ; à la face supérieure du cervelet, dans son hémisphère gauche, une petite masse tuberculeuse ; une autre sur son lobe droit. Granulations nombreuses à la surface du cervelet. Ramollissement du vermis superior. La fente de Bichat est fermée par des fausses membranes épaissies. Ventricules latéraux distendus ; une sérosité louche s'écoule de ceux-ci. La substance cérébrale est de consistance normale, sauf au voisinage des ventricules.

Protubérance. Rien au quatrième ventricule.

Bulbe. Rien à noter. La surface de la protubérance est ramollie. La pie-mère protubérantielle, un peu épaissie, mais peu altérée à première vue, laisse voir au microscope des granulations tuberculeuses.

En résumé, à l'autopsie, absence de méningite de la convexité. Congestion de la base. Méningite le long des artères, avec granulations tuberculeuses. Hydrocéphalie. Inflammation des couches corticales de la protubérance.

Observation XVIII (inédite).

(Communiquée par mon excellent collègue et ami M. Talamon.)

Méningite tuberculeuse. Hémiplégie alterne. Face paralysée à gauche. Membres paralysés à droite. Tubercule dans la moitié droite de la protubérance.

Tiv... (Juliette), âgée de 3 ans, entre le 15 juin 1878 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Marguerite, n° 3, dans le service de M. Triboulet.

Cette enfant est née à Paris, et a été élevée au sein de la mère ; a eu seulement la rougeole à un an ; gourmes fréquentes. Il y a trois semaines elle a été saignée pour une bronchite ; elle a continué depuis lors à tousser. Il y a huit jours, le 6 juin, elle est devenue triste, grognon, a perdu tout appétit. Le 9, dans la soirée, fièvre vive, agitation toute la nuit, cris, mouvements convulsifs. Le délire, avec cris continuels, dure quatre jours, jusqu'au 13 ; pas de vomissements, constipation. Le 13, l'enfant tombe dans une somnolence comateuse, entre-coupée de petits mouvements convulsifs. Aucun traitement n'a été fait.

On la porte en cet état à l'hôpital. Le 15, au soir, elle est sans connaisance, couchée en chien de fusil, sur le côté droit, la face immobile, les yeux entr'ouverts, les pupilles égales moyennement dilatées, oscillation latérale lente des globes oculaires; pas de strabisme ni de déviation : cécité complète. La bouche est un peu tirée à droite; le côté gauche de la partie inférieure de la face est comme flasque, sans contraction quand on fait crier l'enfant. Les membres du côté droit retombent flasques quand on les soulève; il y a, au contraire, de la résistance et même une légère roideur à gauche. Sensibilité intacte à la piqûre. L'enfant n'avale plus : quand on lui met une cuillerée de lait dans la bouche aucun mouvement de déglutition n'a lieu ; le lait s'écoule par les commissures ou tombe dans le larynx et détermine une petite quinte de toux. Respiration lente, régulière; par moments, profond soupir Pouls régulier, se ralentissant par instants. P. 90. T. 38. Pas de selles : ventre pâteux, flasque, excavé, non douloureux à la pression.

Le 16. Couchée sur le dos, la tête renversée en arrière, le cou roide. Coma toujours complet ; petits mouvements convulsifs par moments ; quand on la soulève, tout le corps se raidit en épisthotonos. Au repos, légère contracture des membres supérieur et inférieur à gauche ; flaccidité à droite. La bouche est toujours un peu tirée à droite. T. 38. P. 80. — Vésicatoires sur la tête; calomel et scammonée, ãã 60 centigr.

Soir : décubitus dorsal; face injectée ; tête tournée à droit ; nystagmus lent. Partie inférieure de la face tirée à droite ; paralysie très-nette du bras et de la jambe droits; à gauche, légère raideur avec trémulation quand l'enfant soulève un peu la jambe. Respiration régulière. Pouls rapide, mais régulier. P. 110. T. 39.

Mort le 17, à six heures du matin.

Autopsie. L'autopsie a été faite vingt-six heures après la mort.

Pas de liquide céphalo-rachidien. Circonvolutions tassées, aplaties, injectées, d'un rouge vif; adhérence intime de la pie-mère à la substance cérébrale dans toute l'étendue des deux hémisphères, avec légère infiltration opalescente. La substance cérébrale est considérablement ramollie et se désagrége sous un filet d'eau. On ne voit pas à l'œil de granulations tuberculeuses à la convexité ni dans les scissures de Sylvius.

A la *base*, absence d'exsudats purulents. Les méninges sont épaissies, d'un rouge vif, au niveau du chiasma, à l'origine des scissures sylviennes et sur la protubérance. La pie-mère s'enlève

facilement par larges lambeaux à ce niveau. Vus par transparen e, ces lambeaux sont infiltrés de granulations blanchâtres grosses comme des têtes d'épingle. Cette infiltration granuleuse est surtout accusée au niveau du pédoncule cérébelleux moyen droit. La protubérance sur des coupes paraît saine ; dans la partie droite et antérieure du pont de Varole affleurant presque la surface, on voit une *petite tumeur* jaunâtre grosse comme un grain de chènevis, qui n'est autre qu'un tubercule (1). On trouve encore quelques granulations à l'entrée des scissures de Sylvius au niveau du chiasma. Au vermis superior, les méninges sont épaissies, blanchâtres à la partie antérieure. Pas de dilatation des ventricules. Toute la substance du cerveau, sauf les noyaux gris, est ramollie. Les autres organes (foie, rate, reins, poumons) offrent à leur surface et dans leur épaisseur une quantité innombrable de granulations jaunâtres. Granulations miliaires disséminées sur le feuillet pariétal du péricarde ; trois petites granulations grises jaunâtres sur le périoine du cul-de-sac utéro-vésical.

Réflexions. — Si dans l'observation qui précède le tubercule de la protubérance a eu une part dans la production de la paralysie alterne, ce cas se rapprocherait de ceux qu'indique M. Brown-Séquard, où une tumeur occupant la moitié gauche de la protubérance donne lieu à une hémiplégie gauche des membres.

Hémiplégie faciale.— La paralysie limitée uniquement à la face est rare ; presque toujours, d'après M. Rendu, elle reconnaît une origine centrale et n'est pas due à une lésion périphérique. Nous n'avons rien à ajouter à ces remarques.

Phénomènes d'excitation de la motilité.

Convulsions. — Les convulsions dans la méningite tuberculeuse peuvent s'observer au début, dans le cours, ou à la fin de la maladie.

Celles du *début* n'appartiennent pas à la méningite tu-

(1) Voir le planche I, Fig. II.

berculeuse; d'après Rilliet et Barthez, elles appartiennent à « une complication tuberculeuse de la substance encéphalique. »

Celles qui surviennent *dans le cours* de la méningite précèdent parfois les accidents paralytiques, ainsi que l'a établi M. Rendu; sur quinze cas, quatre fois des accidents convulsifs violents ont précédé les paralysies. Après lui M. Landouzy a encore mieux précisé la relation de ces convulsions et de la paralysie; mais il s'agit là de symptômes de la méningite de la convexité dont nous ne pouvons nous occuper ici. Pour nous, les convulsions dans le cours de la méningite ont été rares et furent des accidents initiaux ou terminaux. Sur un total de 21 observations, nous n'avons noté des convulsions générales que quatre fois à la fin, une seule fois au début.

Cette absence de convulsions n'a-t-elle pas une valeur au point de vue du diagnostic anatomique? Et ne rapproche-t-elle pas la méningite tuberculeuse localisée à la base (comme dans le cas typique de l'obs. XXXIV) des maladies de la protubérance? Mais ce qui est vrai des convulsions généralisées ne l'est pas des convulsions localisées.

Mâchonnement. — Dans la première partie de notre travail, nous avons montré que le mâchonnement est bien un symptôme appartenant à la protubérance, tout comme le noyau d'origine du nerf masticateur est le seul qui soit exclusivement protubérantiel. Or, l'importance clinique de ces deux symptômes, mâchonnement, grincement de dents, est capitale dans l'étude de la méningite tuberculeuse. Ce sont en effet des symptômes du début; ils se montrent « à une époque où le diagnostic n'est pas encore fixé et deviennent par cela même des signes très-précieux; ils ont d'autant plus de valeur qu'ils sont presque spéciaux à la méningite tuberculeuse. Inutile de dire que si la langue

était pâteuse, couverte d'un enduit épais, on pourrait observer du mâchonnement qui n'aurait alors aucune signification diagnostique. Mais dans la méningite la langue reste rose et humide. Pour ma part, j'ai pu apprécier la valeur de ce signe. Je citerai en particulier le cas d'une enfant que je ne vis qu'une seule fois à la consultation. Elle avait maigri, changé d'allure depuis quelque temps ; la respiration, le pouls, étaient réguliers ; mais il y avait du mâchonnement et ce signe permit d'affirmer presque à coup sûr la méningite tuberculeuse. Le dénouement a justifié ce diagnostic.

On sait en quoi consiste le phénomène. L'enfant abaisse sa mâchoire inférieure, puis la rapproche de la supérieure avec plus ou moins de violence et de rapidité. Tantôt c'est un mouvement lent, analogue à celui du bâillement et qui s'accompagne d'un gémissement au moment où la bouche est entr'ouverte. Tantôt le mouvement d'abaissement et d'élévation est rapide, incessant, s'accomplit avec force; les dents s'écartent, puis se rapprochent brusquement, se serrent en produisant un craquement dû au choc des deux arcades dentaires. Parfois la langue se projette contre la voûte du palais et puis s'en décolle en faisant entendre un petit bruit de clapotement.

En même temps la sécrétion salivaire s'exagère ; la salive s'écoule hors de la bouche ou entre les lèvres sous forme d'une mousse sanguinolente. Car la langue peut être pressée entre les dents lorsqu'elles se rapprochent brusquement ; de là des morsures plus ou moins profondes. Si l'enfant, comme nous l'avons observé chez un petit malade, arrivé *in extremis*, porte habituellement le doigt à la bouche pour le téter, il en résultera une morsure plus ou moins profonde du doigt.

Peut-être faut-il distinguer le mâchonnement *prodromique* dans la méningite tuberculeuse de celui qu'on observe

près de la mort ou dans le cours de la maladie, le premier étant surtout spécial à la méningite tuberculeuse basilaire. Il faudrait aussi savoir quelle relation existe entre le mâchonnement du début et les modifications du pouls et de la respiration qu'il précède dans certains cas ou qu'il accompagne ; ce sont là des questions à étudier. Au point de vue pathogénique, j'insiste sur la coïncidence des troubles du pouls et de la respiration avec les phénomènes d'excitation du trijumeau moteur, tout comme Duchenne a noté dans la paralysie labio-glosso-laryngée la relation entre la paralysie du masticateur et l'arrêt paralytique du cœur ou de la respiration.

Notons encore comme symptômes concomitants le nystagmus et le cri plaintif, qui sont eux aussi du domaine pathologique de la protubérance. Quant au grincement de dents, nous l'avons moins souvent observé ; c'est qu'il se produit plutôt la nuit pendant le sommeil. Il rentre dans le même ordre de symptômes que le mâchonnement, et indique comme lui une excitation portant sur la partie motrice du trijumeau.

PHÉNOMÈNES OCULO-PUPILLAIRES.

Nous ne parlerons ni du strabisme ni de l'inégalité des pupilles ; ce sont là des signes diagnostiques de la plus haute valeur, mais qui n'ont pas à nous arrêter parce que ce sont, en général, des symptômes paralytiques et qu'ils tiennent le plus souvent à une lésion d'un des nerfs oculomoteurs. Rilliet et Barthez attribuent une importance considérable à un symptôme indiqué par Odier (1) et Brachet (2). C'est l'oscillation convulsive des iris amenant un

(1) Odier. Mém. de la Soc. roy. de méd., 1779.
(2) Brachet. Thèse, 1818.

rétrécissement et une dilatation alternatifs des pupilles. Nous n'avons pas été à même d'en vérifier l'exactitude. Il n'en est pas ainsi des mouvements convulsifs des globes oculaires, et, en particulier, du *nystagmus*. Celui-ci consiste le plus souvent en des oscillations lentes du globe oculaire dans le sens transversal. D'autres fois ces oscillations sont plus rapides et le nystagmus incontestable. Souvent il s'accompagne de mâchonnement, de rotation de la tête ou de déviation conjuguée des yeux, comme dans les observations XXIV et XXXI; il ressemble à celui qu'on remarque dans les lésions de la protubérance.

Le rapprochement de ces trois symptômes a une importance *diagnostique* qu'on ne saurait méconnaître. Cette coïncidence nous a permis parfois d'affirmer la méningite tuberculeuse presque à première vue. Dernièrement encore à la consultation se présente un enfant de près d'un an chez lequel nous avons pu observer, séance tenante, ces trois symptômes : la tête était déviée à droite et la face à gauche, la bouche entr'ouverte avec mâchonnement de temps à autre, les yeux déviés tous les deux à gauche, nystagmus ; ajoutons qu'au dire des parents l'enfant se couchait toujours sur le même côté, le côté gauche.

Or, à quoi est dû le nystagmus? A quoi est due la déviation conjuguée? Il faut distinguer suivant les cas. Si, en effet, il y a du strabisme ou chute de la paupière, ce phénomène indique peut-être une lésion du nerf oculo-moteur, laquelle peut en même temps produire le nystagmus. Mais la dilatation seule d'une pupille ne suffit pas pour faire affirmer que la lésion est périphérique. Des expériences récentes de M. Vulpian (1) autorisent à admettre que « des fibres nerveuses agissant sur l'iris de manière à faire dilater la pupille proviennent directement de l'encéphale. Le nystagmus joint à la dilatation de la pupille pourrait

(1) Vulpian. Académie des sciences, 1878.

dans ce cas être encore de cause centrale, et dans ce cas très-probablement d'origine protubérantielle. Ainsi donc dans les observations XIV, XXXIV, etc., le nystagmus pourrait être rapporté à la lésion protubérantielle.

DU CRI DANS LA MÉNINGITE.

Le cri de la méningite tuberculeuse est-il spécial à cette maladie et quel est-il exactement?

Cette question est difficile à résoudre. Tandis que Robert Whytt (1), Fothergill (2), et après eux Coindet et Trousseau, en font un caractère pathognomonique de la maladie, d'autres, et au premier rang Rilliet et Barthez, en nient la valeur diagnostique et ne le citent même qu'à regret et pour ne rien omettre. Au contraire, pour d'autres, « le cri hydrocéphalique ou cérébral a une telle valeur (dans la maladie dont je vous parle) que je dois insister sur les caractères qu'il présente. Le plus ordinairement c'est un cri *unique*, violent, ressemblant à la clameur d'un individu surpris par un grand danger. Je ne crois pas qu'il soit provoqué par une vive douleur; car un enfant souffrant pousse ordinairement des cris successifs et ne se console pas en une seconde. D'ailleurs si ce cri est celui de l'angoisse, l'expression du visage est rarement celle de la souffrance.» (Trousseau) (3). Puis il ajoute : « Il ne faut pas avoir beaucoup vieilli dans la pratique pour avoir rencontré des enfants chez lesquels le cri cérébral débute avec la maladie.»

Or, à côté de ces affirmations si catégoriques, voici des observateurs non moins compétents qui disent de ces cris :

(1) Whytt. Observations on the Dropsy of the Brain. Edimbourg, 1768.

(2) Fothergill. Remarks on the Hydrocephalus. London, 1771.

(3) Trousseau. Loc. cit., 11e vol.

« Ils nous ont semblé plus rares et moins spéciaux à la méningite qu'on ne l'a avancé » (1). M. Archambault (2) signale le cri nocturne bref, déchirant, hydrocéphalique, sans y insister d'une façon spéciale.

Il y a probablement sur ce point un *malentendu*. Au début de la maladie il y a presque continuellement une céphalalgie atroce; l'enfant porte les mains à la tête et pousse un cri déchirant qui paraît être l'expression de la douleur persistante. C'est à cette douleur que M. Jaccoud rapporte le cri hydrocéphalique. Ces gestes de l'enfant pour presser ou soutenir sa tête, cette agitation nocturne surtout, ne semblent-elles pas en rapport avec la violence de ses souffrances? Et quant à l'expression de la face qui ne serait pas en rapport avec les sensations du malade, cela tient probablement à ce qu'il a déjà en partie le facies caractéristique de la maladie. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de sa cause, le cri a une valeur réelle, mais non pas absolue.

On sait d'autre part quel malaise l'enfant éprouve au début de la maladie : il ne sait pas ce qu'il veut, pleure et crie sans raison : toutes les caresses, toutes les complaisances échouent devant cette sensation d'une vive douleur, cette modification profonde du moral habituellement enjoué de ce pauvre petit être, maintenant concentré en lui-même, triste, haineux. Ajoutez à cela l'hyperesthésie cutanée générale ou partielle, le désir de fuir la lumière et le bruit, le changement de position ; voilà tout autant de raisons pour faire crier cet enfant dès qu'on l'approche, dès qu'on cherche à le sortir de son abattement ou à ramener sa gaieté. Ces cris-là n'ont rien de caractéristique en eux-mêmes.

Mais quand la connaissance est près de se perdre ou déjà perdue, l'enfant, tout en restant dans le coma, pousse de

(1) Rilliet et Barthez. Loc. cit.
(2) Dict. encyclopédique, art. Méningite.
(3) Pathologie interne, t. I.

temps en temps *des cris ou criailleries traînantes* (Rilliet et Barthez) qui échappent automatiquement au milieu d'un calme parfait. C'est à ces cris, bien plutôt qu'au cri unique et rare décrit par Trousseau qu'il faut attribuer une importance diagnostique réelle. C'est du reste l'opinion de Coindet (1) lui-même dont voici les propres expressions : « La respiration devient fréquente ; elle est interrompue par un cri ou soupir plaintif que j'appellerai hydrencéphalique parce qu'il ne se retrouve dans aucune autre maladie.... » Et ailleurs : «Le soupir plaintif hydrencéphalique est le plus fréquent. »

Quant à nous, sur un total de 19 observations personnelles ou inédites, nous n'avons signalé le cri perçant qu'une seule fois : c'était au début de la maladie de H..... (obs. XXXIV). De sorte que si ce cri est pathognomonique, il faut remarquer tout au moins qu'il est presque exceptionnel. Au contraire, nous avons bien plus souvent observé un cri plaintif, indiqué par Coindet, par MM. Rilliet et Barthez, par M. Archambault, et qui est surtout remarquable dans l'observation XXII. C'est un cri prolongé, plaintif, qui se continue en s'amoindrissant graduellement et finit par s'éteindre ; puis ce n'est plus qu'une sorte de gémissement incessant et des plus pénibles.

En résumé, deux cris dans la méningite tuberculeuse ; le premier, déchirant, bref, au début de la maladie ; le second, prolongé, plaintif, vraiment caractéristique de la maladie, à ses deuxième et troisième périodes.

Or, ce gémissement prolongé rappelle à s'y méprendre la description que M. Vulpian donne au cri que l'on pourrait appeler *protubérantiel* par opposition ou cri bulbaire. Et au moment où on l'observe, le coma est établi et par conséquent la douleur n'est pas probablement perçue, et ce cri

(1) Coindet. Mém. sur l'Hydrencéphale. Paris, 1817.

n'est qu'une sorte de phénomène automatique indépendant de toute perception et de toute volonté.

TROUBLES DE LA PAROLE.

Les troubles de la parole ont bien moins d'importance. Elle est hésitante, pénible au début ; plus tard on n'obtient que des monosyllabes dont l'émission mécanique est étrangère à toute détermination intentionnelle. (Jaccoud.) M. le professeur Jaccoud rattache ce dernier phénomène à un réflexe entre les nerfs auditifs et les centres bulbaires qui président à l'articulation des sons.

Les trois autres symptômes dont il nous reste à parler sont du domaine propre du bulbe ; nous les avons cependant déjà rencontrés dans l'étude de la pathologie de la protubérance.

TROUBLES DE LA DÉGLUTITION.

Dès la deuxième période peuvent survenir des troubles de déglutition trop vaguement étudiés, je crois, jusqu'ici. Il suffit, en effet, pour faire comprendre leur importance, de dire qu'ils peuvent hâter la mort des sujets, si l'expulsion des aliments, lors de leur ingestion, facilite l'inanition. Nous ne parlons pas des vomissements qui se prolongent rarement au delà du début de la maladie, mais des phénomènes dus à la paralysie du voile du palais ou du pharynx. Alors les substances qu'on fait prendre au malade, repoussées par le pharynx, reviennent par la bouche et par le nez : ou bien pénétrant plus avant, elles tombent dans le vestibule du larynx et amènent des quintes de toux. Enfin cette toux elle-même est caractéristique : soit spontanément, ou probablement en cherchant à avaler la salive, soit après quelques essais d'a-

limentation, l'enfant offre ce que M. Bergeron appelle la *toux paralytique*, dont le timbre spécial ne trompe pas ceux qui la connaissent. C'est surtout à propos de la paralysie diphthérique que notre maître nous a fait remarquer ce symptôme. Mais il nous a frappé dans plusieurs cas de méningite. A une époque plus avancée de la maladie, le voile du palais paralysé est de plus ébranlé par la colonne d'air à chaque mouvement respiratoire et produit le phénomène du *stert*.

S'il y a des lésions bulbaires, ces symptômes s'expliquent facilement; mais quand elles font défaut, comment les expliquer? Dans certains cas peut-être par des lésions protubérantielles, puisque les troubles de déglutition peuvent appartenir, par un mécanisme inconnu, aux maladies de la protubérance.

TROUBLES RESPIRATOIRES.

Les modifications du pouls et de la respiration sont extrêmement importantes pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Si les lésions siégeant au niveau du pneumogastrique étaient de règle, elles expliqueraient non-seulement les vomissements (comme le veut Laborde) (1), mais les troubles cardiaques et respiratoires. Les recherches de cet auteur auraient besoin d'être confirmées.

Sans insister ici sur les caractères du pouls, nous voulons revenir d'une manière spéciale sur ceux de la respiration. Elle est régulière, suspirieuse, c'est-à-dire entrecoupée par des inspirations profondes, tantôt espacées, tantôt rapprochées et fréquentes ; à certains moments l'enfant « oublie de respirer. » Mais au milieu de cette irrégularité, on a pu encore distinguer une certaine régularité et un

(1) Laborde, cité par M. Rendu.

rhythme respiratoire distinct que Trousseau décrit très-bien. « D'abord une inspiration faible, précédant une petite expiration, puis une inspiration plus grande et une expiration plus grande aussi ; de nouveau un mouvement respiratoire plus faible, et un autre plus faible encore, et un temps d'arrêt. »

C'est le type respiratoire décrit aujourd'hui sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes. Théodore Van Dusch, 1867, signale dans la méningite tuberculeuse l'existence de ce symptôme qu'on n'avait encore observé que dans les cas de stéatose cardiaque. Après lui, Trousseau d'abord, puis Traube, 1871, insistèrent sur ce mode respiratoire dans la méningite tuberculeuse.

Nous avons observé parfois cette respiration typique. D'autres fois, il y avait une irrégularité complète et qu'il n'était possible de soumettre, à aucune règle. Enfin quelquefois nous avons observé ce que Duret désigne sous le nom de gruppetti respiratoire : un groupe de trois ou quatre inspirations avortées, puis une inspiration lente et profonde suivie d'une expiration rapide. Ce type diffère du premier par l'absence de l'échelle ascendante des respirations de plus en plus affaiblies et l'absence d'arrêt complet de la respiration. Enfin à la période terminale, il n'est pas rare d'observer la dissociation du pouls et de la respiration ; le pouls s'accélérant devient incalculable, la respiration reste lente. Cette dissociation est un signe fréquent de compression cérébrale. (Duret).

Ces différents types respiratoires et en particulier la respiration de Cheyne-Stokes seraient-ils des symptômes protubérantiels ? Ce que nous avons dit plus haut, à propos de la pathologie de la protubérance, semblerait donner quelque valeur à cette interprétation.

TROUBLES VASO-MOTEURS.

Tous les auteurs insistent sur les alternatives de rougeur et de pâleur de la face, résultant du défaut d'équilibre des nerfs vaso-moteurs de cette région. Nous avons vu noté ce phénomène dans l'étude des maladies de la protubérance. Quant à la raie méningitique à laquelle Trousseau a attribué trop d'importance, elle n'est pas constante, mais elle est fréquente, de même que les taches méningitiques, taches d'un rouge vif, qui se produisent aux différents points où a porté une pression même des plus légères. Ainsi en appliquant la main sur le front, on voit en ce point une vive rougeur de la peau apparaître et persister un certain temps. Quelquefois même ces rougeurs multiples se montrent sur différents points du corps sans cause appréciable, comme dans l'observation XVI.

De tout cela il résulte un fait incontestable : le ou les centres vaso-moteurs fonctionnent anormalement, et en particulier celui qui doit présider à la circulation capillaire de la face est tout spécialement intéressé. Or ce dernier réside dans la région bulbo-protubérantielle.

Il y a d'ailleurs une modification plus générale : pour les physiologistes qui admettent un centre thermique, ce centre reçoit un contre-coup des lésions de la méningite tuberculeuse. La plupart des enfants, soit à la première, soit à la seconde période, sont sensibles au froid, et on les voit ramasser sur eux les couvertures dès qu'on les écarte. S'ils ont conservé la connaissance, ils accusent très-nettement cette sensation de refroidissement exagéré, dès qu'on les découvre. D'autres au contraire ne peuvent supporter sur le corps même le drap, et cela dans des cas où l'hyperesthésie ne peut expliquer le phénomène : ils écartent les couvertures sans cesse pour rester tout nus sur leur lit.

Lequel des deux phénomènes est plus fréquent? Nous ne saurions le dire : mais l'un et l'autre peuvent être rattachés à la même cause et rapprochés des troubles d'innervation vaso-motrice.

Tremblements. Catalepsie. Chorée.

On trouve signalée dans les auteurs la fréquence des soubresauts, de la carphologie. Rilliet et Barthez indiquent la catalepsie des extrémités et le tremblement des avant-bras. M. Archambault mentionne des mouvements désordonnés et bizarres des muscles des lèvres et de la face. M. Jaccoud parle de mouvements convulsifs des membres. Mais on n'a pas jusqu'ici précisé les caractères de ces tremblements. Il fallait pour cela du reste que la pathologie du système nerveux eût éclairé l'histoire si obscure des chorées et des tremblements.

Dans le cours de nos recherches sur la méningite tuberculeuse nous avons eu l'occasion d'observer deux cas (dont un surtout) de chorée, un d'athétose (1). Dans d'autres cas se trouve noté un tremblement qui rappelait la sclérose en plaques, la paralysie agitante ou la trépidation épileptoïde ; enfin quelquefois on observe une véritable catalepsie. Ces deux derniers symptômes ont été surtout marqués dans les observations suivantes, dans lesquelles malheureusement l'autopsie n'a pu être faite.

Observation XIX (Personnelle).

Tubercule cérébral et méningite tuberculeuse. Tremblement du membre supérieur droit, rappelant la trépidation provoquée épileptoïde.

S... (Juliette), 3 ans, entre le 28 avril 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Mathilde, n° 15, au service de M. Bergeron.

(1) P. Oulmont. Thèse, 1878.

Renseignements insuffisants; elle serait malade depuis six semaines.

Etat actuel: Décubitus dorsal : rotation de la tête à droite: les membres inférieurs fléchis et contracturés. Le membre supérieur droit est maintenu contre le tronc, le bras contre le thorax, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras; la main en flexion forcée, les doigts fléchis, le pouce sous les autres doigts. Tout le membre supérieur est animé d'un mouvement rhythmique rappelant celui de la paralysie agitante. Le membre supérieur gauche remue bien. L'enfant cherche à saisir avec la main gauche un des doigts de la droite, ce qui paraît la soulager et fait cesser le mouvement rhythmique.

23 avril. — Les mouvements de la tête sont libres, mais elle se porte toujours à droite. Rigidité moindre, tremblement moins marqué : gémissements. Le même tremblement rhythmique se produit au membre inférieur droit : l'extension du pied et des orteils l'arrête provisoirement et soulage la malade : mouvements carphologiques du membre supérieur gauche. T. matin 37,6. Soir 38,1.

24 soir. Nystagmus; déviation conjuguée des yeux à gauche: trépidation moins marquée; ventre plus creux. T. matin 37,6. Soir 38,5.

25. — Rigidité moindre : rougeurs de la face : elle ne peut supporter les couvertures. T. matin 38. Soir 38,4.

Le 26. T. matin 37,6. Soir 38,8.

Le 27. La connaissance paraît revenue. T. matin 48. Soir 38,7.

Le 28. Contractures plus accusées : quatre sangsues à l'apophyse mastoïde. T. matin 39,2. Soir 39,3. Ventre déprimé : paroi abdominale flasque.

Le 29. La rotation n'existe pas ce matin : ventre rétracté. T. matin 39. Soir 40,7.

La mort arrive au milieu des convulsions.

Pas d'autopsie.

Observation XX (Personnelle).

Nous observons en ce moment même une enfant atteinte de méningite (au n° 20, salle Sainte-Mathilde), chez laquelle notre maître et ami M. Landrieux a constaté l'analogie frappante du tremblement qu'elle présente avec celui de la paralysie agitante.

Voici enfin un cas de phénomènes cataleptiformes :

OBSERVATION XXI (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Anesthésie, puis hyperesthésie. Catalepsie. Main en griffe. Doigt lisse.

Barb... (Pierre), 4 ans, entre le 28 mars 1878 au service de M. le docteur Bergeron.

Il y a deux mois, il eut une rougeole dont il ne se ressentait plus et il était bien portant, quand il aurait reçu un mois avant son entrée à l'hôpital un coup sur la tête. Les parents font remonter à ce traumatisme, dont il n'a d'ailleurs nulle part la trace, le début des accidents méningitiques. Le premier jour et le deuxième, céphalalgie ; le troisième, raideur des muscles de la nuque. L'enfant avait vomi les deux premiers jours. Les symptômes s'accusent de plus en plus : regard fixe, strabisme, paupières demi-closes, indifférence à tout ce qui se passe autour de lui. Depuis une quinzaine de jours il n'a pas parlé et pousse seulement quelques cris quand on lui tourne la tête. La déglutition se fait régulièrement, le ventre est déprimé ; les vomissements ont reparu il y a quatre jours et persistent ; les selles n'ont lieu que grâce à des purgatifs fréquents. Le médecin qui le soignait en ville a constaté de l'anesthésie il y a une douzaine de jours, et les parents ont remarqué depuis le commencement de la maladie des rougeurs subites du visage. Le matin de l'entrée, l'enfant est pâle, endormi, les pupilles dilatées également ; les globes oculaires présentent des oscillations dans le sens transversal.

Le soir à la visite on le trouve dans l'état suivant : P. 148, R. 24 ; la respiration est inégale et irrégulière. Décubitus latéral gauche en chien de fusil : la tête fortement portée en arrière, les yeux regardant en haut. Le bras gauche est animé de tremblement rythmique, la main en griffe. Dès qu'on le touche en un point quelconque du corps, immédiatement le membre supérieur gauche se relève, devient vertical, la main gardant l'attitude signalée. En même temps le membre inférieur gauche se fléchit ; la flexion du genou est maintenue par une certaine raideur des muscles périarticulaires et accompagnée d'une sorte d'incurvation des orteils. Pupilles dilatées ; pas de strabisme ; pas de nystagmus. Rougeurs

de la face. Cris. Mâchonnement. Pas de paralysie. Le ventre n'est pas déprimé; incontinence d'urine et des matières.

Dans la journée, le 28, j'avais fait l'expérience suivante : l'enfant était couché sur le côté gauche et par conséquent peu exposé à la lumière ; je retournai le lit en sens inverse de façon qu'il la reçut en plein et directement. Il ne quitta pas son attitude. On ne pouvait donc pas invoquer comme cause de ce décubitus le désir de fuir la lumière.

Le 29, matin. La tête est renversée en arrière, l'occiput porté à droite et la face à gauche. Ventre flasque, mais non contracté. Mâchonnement incessant. Nystagmus. Si on lui met le bras gauche dans une direction verticale et qu'on l'y abandonne, le membre reste cinq minutes, montre en main, dans cette attitude : après être resté vertical en catalepsie, il retombe peu à peu sur le lit D'autre part, en redressant la plante du pied, on voit se produire un mouvement brusque du membre supérieur gauche : le bras devient horizontal et présente un tremblement rhythmique qui rappelle celui de la *sclérose en plaques*. La main gauche reste en griffe ; de plus les doigts de cette main sont lisses et unis comme ceux des vieux hémiplégiques.

Etat de la sensibilité : Elle est obtuse au membre supérieur et à la face du côté droit. A gauche, au contraire, les deux membres sont le siége d'une hyperesthésie nette.

Dans la journée les parents emmènent chez eux leur enfant.

Chorées. — Les mouvements choréiformes sont à peine signalés dans les auteurs. M. Landouzy les a rencontrés quelquefois comme phénomènes précurseurs d'une paralysie. Mais nous voulons parler ici de la chorée généralisée, soit de la chorée aiguë des auteurs (chorea minor), soit de la chorée rhythmique (chorea major). L'une et l'autre se rencontrent dans la méningite tuberculeuse : nous apportons à l'appui de cette assertion trois observations.

Dans l'une, importante, due à M. Jackson (1), et que nous citons plus loin, on trouve signalés des mouvements cho-

(1) Jackson. British med. Journal, 15 mai 1875.

réiques. « Les mouvements de l'enfant, dit Jackson, étaient exactement semblables à ceux qu'on observe dans les cas de chorée aiguë. A voir simplement le malade, personne n'aurait pu penser qu'il pût s'agir d'une autre affection, et ce fut en effet pendant quelque temps un cas de chorée : mais c'était un fait pathologique inaccoutumé.

J'observai attentivement les mouvements : ce n'étaient pas de simples tremblements, ni de vagues soubresauts, mais des mouvements qui ne pouvaient pas absolument se différencier de ceux que présentaient les nombreux malades que j'ai observés avec des mouvements choréiques. Mon ami, M. G. E. Hermann, qui a pris avec moi les observations d'environ 80 cas de chorée, partage la même opinion que moi : le Dr Ferrier a aussi vu ce malade (1). »

Comme on le voit, il s'agit ici non plus de la chorée régulière que nous avons observée, mais de la véritable chorée aiguë, arhythmique.

Le même symptôme s'est rencontré chez une petite malade dont mon ami M. Talamon a recueilli l'observation clinique et nécropsique avec un soin tout particulier (obs. XXVIII).

Dans une observation personnelle nous avons vu de mouvements choréiques rappelant tout à fait les cas de *chorée rhythmique* que M. Charcot (2) a montrés l'an dernier à ses cours de la Salpêtrière. C'étaient des mouvements d'élévation et de projection d'un des membres supérieurs (le gauche d'abord), qui retombait ensuite en décrivant une courbe à grand rayon, toujours la même : l'enfant, à chacun de ses mouvements, venait heurter son poignet contre

(1) Je dois tous mes remerciements à mon excellent collègue et ami Golay pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu faire pour moi cette traduction.

(2) Charcot. Cours de la Salpêtrière, 1877.

le barreau du lit, si bien que la peau rougit en ce point et qu'on dut interposer un oreiller pour amortir le choc et empêcher une excoriation qui eût été inévitable. En même temps le membre inférieur correspondant se fléchissait et s'étendait alternativement, de sorte que ces mouvements contemporains rhythmiques des deux membres d'un même côté imitaient la « coupe » des nageurs. Au bout de quelque temps les deux membres du côté opposé présentèrent les mêmes symptômes : c'était tout à fait le phénomène décrit par M. Charcot chez les hystériques sous le nom de *chorée rhythmique natatoire.*

Observation XXII (Personnelle).

Symptômes protubérantiels. Màchonnement. Cri plaintif. Attitudes. Chorée rhythmique natatoire. Autopsie : Méningite protubérantielle et péripédonculaire.

Mul... (Adèle), 4 ans, entre le 18 avril 1878 au service de M. le Dr Bergeron, salle Sainte-Mathilde, n° 11.

Cette enfant eut la rougeole à l'âge de trois mois et fut presque constamment malade pendant sa première année : elle vomissait fréquemment et sans cause. Il y a eu dans sa famille jusqu'à neuf frères ou sœurs morts en bas âge. Sa maladie actuelle a commencé il y a quinze jours : déjà depuis une huitaine elle était mal en train et toussait un peu ; mais ce n'est qu'après ces prodromes vagues qu'elle fut prise brusquement de convulsions qui auraient duré quatre heures. En même temps elle eut plusieurs vomissements, puis de la céphalalgie. Les vomissements se sont répétés tous les jours depuis le début des accidents. L'abattement est surtout très-marqué depuis cinq ou six jours. L'enfant reste dans un état continuel de somnolence ; elle ne crie pas ; pas de constipation ; les selles sont régulières et normales.

A son entrée à l'hôpital, le 18 au soir, on la trouve dans le décubitus dorsal, la tête reposant sur la joue gauche. Elle garde les paupières closes, et l'on ne peut que difficilement réveiller son attention. En l'interrogeant alors, elle répond qu'elle souffre de la tête au niveau de la moitié droite du front. Le pouls et la respiration sont irréguliers et inégaux. R. 28, P. 120. Aucun phénomène

paralytique; pupilles égales. Le ventre est plat, et l'examen du thorax est complétement négatif. T. 38,5.

19 avril. — P. 76. La respiration est lente et inégale. Décubitus latéral gauche en chien de fusil. L'enfant est très-grimaude et supporte l'examen avec impatience. La langue est blanche, humide ; le ventre déprimé et la peau de la paroi abdominale a perdu de son élasticité. Motilité et sensibilité intactes aux membres et à la face. Par moments quelques rougeurs subites du visage ; aucun trouble oculo-pupillaire. T. matin, 38°; soir 39°.

Le 20. Dans la journée d'hier, la malade a répondu quand on l'interrogeait, mais elle est restée toujours endormie et couchée sur le côté en chien de fusil : elle ne se réveille que pour demander à boire de temps en temps, ne pousse aucun cri, aucun gémissement ; enfin elle eut hier trois ou quatre vomissements. Ce matin le pouls est irrégulier de même que la respiration. T. matin, 38,2° ; soir, 38,6.

Le 21. Même état ; les vomissements persistent. T. matin, 38 ; soir, 39°.

Le 22. T. matin, 38,2 ; soir, 38,6.

Le 23. Le ventre est de plus en plus excavé. L'enfant reste toujours couchée habituellement sur le côté gauche, la main gauche sous l'occiput, la tête inclinée à gauche. T. matin, 38 ; soir 38,4.

Le 24. Les vomissements ont cessé; l'assoupissement est plus marqué que les jours précédents. Le soir, la respiration est irrégulière et se compose d'une série de petits mouvements inspiratoires et expiratoires brefs et incomplets suivis soit d'une, soit de trois ou quatre inspirations plus profondes. T. matin, 38,2 ; soir 39°.

25. — P. 140. R. 20 à 22. Même état de somnolence; le regard paraît cependant encore assez intelligent : pas de selles. Soir : coma ; paupières à demi-closes. Elle n'a pas reconnu ses parents. Toute la journée elle est restée dans la même attitude : décubitus dorsal ; les deux membres supérieurs relevés de chaque côté de la tête ; le bras droit transversal et l'avant-bras fléchi faisant avec lui un angle droit, le membre supérieur gauche étendu verticalement. P. 84, très-irrégulier. R. 24. T. matin, 38,8 ; soir 39°.

Le 26. Depuis deux jours la tête est inclinée de façon que la face et les yeux sont dirigés sans cesse vers la droite. Ce matin, décubitus dorsal; le visage est sans expression, immobile : le regard fixe : les membres supérieurs sont comme enroulés autour de la

tête ; ils ne restent pas constamment dans cette attitude, mais y reviennent à chaque instant : le membre inférieur droit en abduction, la jambe demi fléchie sur la cuisse ; le membre inférieur gauche simplement étendu parallèlement à l'axe du tronc. Mâchonnement. Dans la journée elle pousse des cris prolongés ayant un caractère plaintif très-marqué : la respiration est suspirieuse, lente, irrégulière. T. matin, 38,2 ; soir, 38,6.

Le 27, matin. L'enfant est grimaude, mais moins comateuse : la face est pâle, cireuse. Décubitus latéral droit, la main droite sous la tête. Le membre supérieur gauche exécute sans cesse le même mouvement d'une façon régulière et rhythmique. Voici en quoi il consiste : d'abord étendu le long du tronc, le membre se relève en décrivant un cercle à grand rayon et dont l'épaule serait le centre, pour s'appliquer sur la tête ; puis il décrit le même trajet en sens inverse et retombe lourdement sur le lit avec une certaine force suffisante pour que le choc de la main contre le matelas produise un bruit entendu à distance. Ce mouvement du membre supérieur se reproduit incessamment ; il s'accompagne presque chaque fois d'un gémissement prolongé mais peu bruyant. La déglutition s'opère régulièrement et sans provoquer de toux. La respiration irrégulière, par moments suspirieuse, s'interrompt même parfois complétement ; on ne compte que seize inspirations ; mais il y en a d'imperceptibles qui séparent celles qui soulèvent la main assez pour être appréciables.

Soir. Décubitus dorsal ; perte complète de connaissance ; dysphagie ; rougeur de la face ; mouvement convulsif épileptiforme du membre supérieur droit ; le membre supérieur gauche continue à exécuter le même mouvement de chorée rhythmique. T. mat. 38,2 ; soir, 38,4.

Le 28. P. 90, R. 9. Collapsus beaucoup plus marqué : les membres relevés retombent lourdement. La sensibilité au pincement et la sensibilité réflexe sont cependant conservées, quoique émoussées. L'attitude est toujours la même : décubitus latéral droit, l'enfant étant recroquevillée sur elle-même ; la face est immobile, le regard vague. A neuf heures, il n'y avait ni chorée, ni convulsion. Mais à onze heures et demie la chorée rhythmique natatoire a reparu à gauche ; les mouvements du bras sont incessants et s'accompagnent d'un mouvement de flexion et d'extension alternatives du membre inférieur gauche, moins fréquent et moins marqué qu'au membre supérieur. En effet l'enfant ne cesse de se heurter

l'avant-bras contre la barre de son berceau, à ce point que la peau est rouge et tend à s'excorier à l'endroit, toujours le même, sur lequel le bras gauche retombe de tout son poids.

Soir : Même décubitus; la face regarde à droite ; pas de chorée à gauche. L'enfant pousse de temps à autre un gémissement prolongé et plaintif : la respiration est irrégulière, inégale, par moments suspirieuse. T. matin, 37,6 ; soir, 37,8.

Le 29. Décubitus dorsal abandonné ; pas de mouvement choréique. Pouls irrégulier, 80 ; mâchonnement.

Soir : R. 15, irrégulière. P. 80, régulier. La tête est en rotation : la face regarde à droite même facies caractéristique. Les mouvements choréiformes s'observent aux quatre membres ; déjà hier il y avait quelques mouvements des membres inférieurs en même temps que le mouvement décrit ci-dessus s'observait au membre supérieur droit. Coma : anesthésie générale. T. mat., 37,4 ; soir 38,2.

Le 30. Matin : Le pouls et la respiration sont beaucoup plus réguliers ; il y a cependant des moments d'apnée. Décubitus latéral droit, la tête en rotation, de sorte que la face regarde à droite. Les mouvements choréiques du membre supérieur gauche, les gémissements prolongés, l'expression hébétée de la face persistent. P. 200. R. 24. Le ventre est rétracté, excavé. La malade urine toujours sous elle ; hier soir encore elle a eu une selle diarrhéique. T. 39,8.

Soir : P. 72. R. 64. T. 41,2. La face est rouge, la peau chaude couverte de sueur ; la dispnée est extrême, la respiration haletante offre le type Cheyne-Stokes. Décubitus abandonné ; la tête en rotation ; les yeux déviés en haut ; quelques mouvements choréiques des deux membres supérieurs, surtout à gauche. La bouche est attirée à droite et la commissure labiale tirée de ce côté ; l'hémiplégie faciale gauche paraît très-marquée.

La malade meurt le 1er mai à 5 heures du matin.

Autopsie faite le 2 mai 1878.

Poumons. — Granulations disséminées dans les deux poumons. Noyau caséeux au sommet gauche. Système ganglionnaire prétrachéobronchique tuméfié.

Rien aux *reins*, ni au *foie*, ni à la *rate*. La *moelle* ne présente aucune altération ni à la coupe ni à sa surface.

Cerveau, convexité. — Congestion intense surtout aux approches de la base. Plaques d'injection donnant un aspect presque hémorrhagique, et au niveau de ces plaques se distinguent au milieu de la suffusion sanguine des granulations jaunes disséminées le long

des vaisseaux de la pie-mère. Ces plaques sont répandues sur une circonférence séparant la convexité de la base et qui aurait 4 à 5 centimètres de haut. L'injection est bien moindre près de la scissure interhémisphérique.

Base. — Injection moindre qu'à la convexité. Exsudat intense à la surface de la scissure de Sylvius droite, et dans sa profondeur. Exsudat jaune un peu verdâtre sur le trajet des artères cérébrales antérieures, sur le chiasma, le long des artères cérébrales postérieures et cérébelleuses, et enfin du tronc basilaire au niveau de sa bifurcation, c'est-à-dire sur la partie supérieure de la protubérance; en ce point il existe une épaisse couche de fausses membranes. A peine y a-t-il une mince fausse membrane sur le vermis superior où on ne voit pas de granulations tuberculeuses. Le pont arachnoïdien antérieur est épaissi. Pas de ramollissement cortical des circonvolutions, les méninges se détachent bien et sans entraîner la substance cérébrale même au niveau des centres moteurs. Les parois des ventricules latéraux sont peu ramollies. L'épendyme y est conservé, sauf dans le prolongement postérieur élargi dont les parois sont ramollies. La voûte à trois piliers et le corps calleux sont ramollis. Des coupes méthodiques du cerveau ne font voir qu'un piqueté abondant général du centre ovale.

Cervelet. — Quelques granulations discrètes à la surface inférieure, rien à la coupe.

Protubérance et ses prolongements. — Face postérieure, épendyme du quatrième ventricule conservé, pas de ramollissement. La protubérance et les pédoncules cérébraux à leur origine sont entourés d'une *coque* de fausses membranes rougeâtres, épaisses de 3 millimètres environ et qui engaîne étroitement ces organes. La face inférieure de la protubérance se laisse cependant très-bien décortiquer et n'est pas ramollie. Des coupes méthodiques de la protubérance n'y font voir aucune lésion.

Des attitudes fixes dans la méningte tuberculeuse.

Il nous reste encore à parler d'un symptôme à peine signalé dans les auteurs et que nous avons déjà rencontré dans la pathologie de la protubérance.

Les attitudes d'un sujet atteint de méningite tubercu-

leuse sont tellement caractéristiques, que, en approchant du lit, à distance, il est souvent facile de reconnaître et de diagnostiquer, presque à coup sûr, cette maladie. Le décubitus de l'enfant a quelque chose de spécial, et l'expression de la face, l'immobilité des traits, l'incertitude du regard tromperont rarement un observateur attentif. Ces faits sont signalés depuis longtemps : mais on ne leur a peut-être pas attribué dans l'étude de la méningite tuberculeuse la place importante qu'ils paraissent mériter. C'est qu'on ne voyait pas la relation qui pouvait exister entre ces phénomènes et les lésions révélées par l'autopsie : c'est que la clinique avait enregistré ces faits sans voir leur analogie avec d'autres qui appartiennent à la pathologie vulgaire du système nerveux et où l'attitude est caractéristique.

M. le professeur Charcot (1) a insisté sur l'attitude toute spéciale qu'on observe constamment dans la paralysie agitante, sur les phénomènes de rétropulsion et de propulsion si bizarre qu'on y voit se produire spontanément ou à la suite d'une première impulsion.

Quel est le substratum anatomique de cette maladie? Nous ne le savons pas, et l'étude critique des faits connus (Joffroy) (2) ne permet pas de juger non-seulement de quelle nature serait la lésion, mais encore si cette lésion existe nécessairement. Ce que nous voulons toutefois faire remarquer, c'est dans le cours de cette maladie l'attitude caractéristique de la face, de la tête, des membres et du tronc. Dans l'hystérie, et surtout dans l'hystéria major, l'hystéro-épilepsie, M. Charcot (3) décrit dans l'attaque une « phase des attitudes. » Celles-ci varient suivant les malades ; une des plus remarquables est celle qui est figurée dans les

(1) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. I, p. 467.

(2) Joffroy. Société de biologie, 1871.

(3) Charcot. Cours de la Salpêtrière, 1877.

leçons sur les maladies du système nerveux et qui est relative à cette femme que l'on connaît à la Salpêtrière sous le nom de la « crucifiée. »

Or nous eûmes cette année l'occasion de voir une enfant atteinte de méningite tuberculeuse, qui présenta dans le cours de la maladie, classique d'ailleurs, des attitudes analogues à celle qu'on observe chez cette femme hystérique. Ce fait était bizarre; unique il eût été dépourvu d'intérêt. L'étude attentive des cas relatés dans différents ouvrages, et de ceux qui furent cette année soumis à notre observation, nous fit penser qu'il y avait lieu d'insister sur ce symptôme. C'est le résumé de ces recherches que nous allons maintenant exposer.

Les attitudes de la méningite tuberculeuse sont locales, c'est-à-dire n'intéressent qu'une partie du corps, ou générales, c'est-à-dire modifiant le décubitus ou la démarche du sujet. Quelquefois, elles ne se produisent qu'à la suite d'une excitation périphérique : ces dernières sont des attitudes provoquées dont nous dirons peu de chose.

I. *Attitudes locales.*

Facies. — Rilliet et Barthez regardent comme caractéristique le facies de la méningite. « Il suffit de rappeler qu'il nous est arrivé quelquefois de diagnostiquer une méningite sur l'expression seule du regard pour que l'on comprenne l'importance que nous avons dû attacher à la description du facies. » « L'immobilité est effrayante ; les yeux sont à demi-ouverts, sans expression : le globe oculaire oscille en divers sens comme s'il obéissait à une force plutôt mécanique que vitale. Parfois aucun trait, aucune ride ne se montre sur le visage qui ressemble à une *figure de cire*, et qui, sauf de fréquentes alternatives de rougeur et de pâleur, a un aspect *cadavéreux*. » (Rilliet et Barthez.)

« La face perd toute expression ; ce n'est plus qu'un *masque muet* dont quelques tressaillements convulsifs interrompent seuls la terrifiante immobilité » (Jaccoud) (1).

A ces descriptions si fidèles il n'y a rien à ajouter. Nous avons rencontré ce facies constamment dans les méningites dont nous donnons ici l'observation ; tantôt il débute dès la première periode, tantôt et le plus souvent à la deuxième ou même à la troisième période, mais le plus souvent à une époque très-rapprochée du début, il existe de temps à autre et on peut le surprendre chez un enfant qui, quelques minutes plus tard, reprend sa physionomie ordinaire.

Raideur du cou et renversement de la tête. — La raideur du cou et le renversement de la tête en arrière sont des symptômes fréquents de la méningite tuberculeuse. Andral (2), sur une statistique de 122 cas, note le renversement de la tête 19 fois seulement, mais c'est surtout dans des observations de méningite basilaire qu'il l'a noté. Dugat-Estublier a même cru remarquer que « lorsque l'arachnoïde de la protubérance était enflammée, la contraction spasmodique des muscles de la région cervicale renversait fortement la tête en arrière » (3).

Nous n'avons pas de preuves suffisantes pour admettre que ce symptôme soit exclusivement protubérantiel ; il nous importait néanmoins de signaler cet essai de localisation dans les méningites basilaires.

Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. — La rotation de la tête a été longtemps méconnue par les auteurs. Dans une thèse sur l'attitude, Dugat-Estublier la signale : « Dans plusieurs affections de l'organe cérébral,

(1) Jaccoud. Pathologie interne.
(2) Andral. Clinique médicale.
(3) Dugat-Estublier. Thèse de Paris, 1825.

dit-il, il y a une inclinaison involontaire et permanente de la tête sur l'une ou l'autre épaule. » Il ne fait pas de mention spéciale à propos de la méningite. Hahn (1), dans un cas cité p. 39, avait observé une inclinaison de la tête vers l'épaule gauche dans un cas de méningite. Prévost fait de la rotation de la tête et des yeux un signe de lésion à foyer; elle ne paraît donc pas devoir exister dans les lésions diffuses comme celles que nous étudions. Elle est notée cependant dans une observation de M. Liouville (Soc. anat. 1869), et surtout dans un autre cas dû à M. Chouppe (Soc anat., 1871).

Nous l'avons rencontrée chez plusieurs de nos malades, dont voici les observations résumées.

Observation XXIII (personnelle).

Méningite tuberculeuse. Rotation de la tête à gauche. Méningite péripédonculaire et protubérantielle.

Daut... (Henriette), 3 ans, entre le 7 juillet au service de M. le Dr Bergeron.

Depuis douze jours fièvre, céphalalgie. Vomissements il y a huit jours.

Le 8 juillet au matin : facies caractéristique sans expression, regard vague, pupilles dilatées ; décubitus dorsal, rotation de la tête à gauche (elle se produit fréquemment, mais n'est pas permanente), nystagmus lent et mâchonnement.

Respiration suspirieuse, irrégulière ; gruppetti respiratoires.

Soir : Raideur du cou et des muscles vertébraux, tremblement du membre supérieur gauche.

Le 9, matin. Décubitus dorsal avec rotation de la tête comme hier. Les membres du côté droit sont agités de mouvements choréiformes.

Soir. Nystagmus, mâchonnement; même rotation de la tête.

Le 10. Coma; insensibilité générale, dilatation des pupilles.

Mort dans la journée.

Autopsie faite le 12 juillet.

Poumon droit. — Une petite masse tuberculeuse avec adénopathie similaire.

(1) Hahn. Mém. sur la méningite, 1853.

Moelle — Exsudat au niveau du renflement lombaire, ramollissement de la moelle.

Cerveau.—A *la base* injection très-marquée des deux hémisphères. Adhérences et fausses membranes au niveau des scissures de Sylvius.

C'est surtout au voisinage de l'hexagone artériel et principalement dans le confluent arachnoïdien central que se voient des exsudats louches. Ils se prolongent de chaque côté de la fente cérébrale de Bichat en accompagnant les artères cérébrales postérieures, comme ils accompagnent les cérébrales antérieures et les cérébrales moyennes.

Pas de thrombose de la basilaire qni n'est qu'aplatie par l'exsudat.

Nerfs moteurs oculaires, rouges et englobés dans les fausses membranes.

Convexité. — Injection très-marquée ; granulations disséminées des méninges. A la coupe des hémisphères et de la protubérance on ne constate qu'un piqueté congestif de cette dernière.

Observation XXIV (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Rotation de la tête à droite. Cris plaintifs. Dysphagie. Autopsie : méningite péripédonculaire, périprotubérantielle. Tubercule du cervelet.

Chen... (Marcelin), 4 ans. Pas de maladie antérieure. Diarrhée depuis huit jours. Depuis trois jours fièvre et coma.

Lors de son entrée au service le 5 août : face hébétée, rougeur du visage. Décubitus dorsal avec rotation de la tête à droite.

Dès la moindre provocation apparaissent des convulsions toniques des membres accompagnée de cris plaintifs.

Toux paralytique ; stertor lors des convulsions.

Rétention d'urine. P. 160, R. 36, T. 40.

6 août. Le coma persiste; il n'y a plus de convulsions; légère hyperesthésie. Vue abolie; pupilles contractiles égales. Plaintes toute la nuit. Ce matin respiration suspirieuse, etladéglutition est plus facile qu'hier.

Malgré cette apparence d'amélioration, mort dans la journée.

Autopsie. — *Cerveau.* Exsudat purulent au niveau du chiasma et de la fente de Bichat.

L'artère basilaire, au niveau de la protubérance, est compléte-

ment aplatie et bridée par une lame fibreuse, dense, qui l'applique étroitement contre le pont de Varole.

A la convexité quelques granulations près de la fente de Bichat. Au niveau de la deuxième circonvolution frontale gauche, un petit foyer jaunâtre de date ancienne.

Beaucoup de liquide dans les ventricules, ramollissement des cornes antérieures et postérieures. Exsudat au niveau de l'origine apparente du pneumogastrique. Méninges de la protubérance et du bulbe épaisses et offrant à l'œil nu des granulations; leur face inférieure est ramollie. Ependyme du quatrième ventricule intact. Un tubercule gros comme un pois occupe le lobe gauche du cervelet.

Ramollissement des parois ventriculaires, du corps calleux et de la voûte à trois piliers.

Granulations à la surface du cervelet.

En isolant le mésocéphale on voit toute la protubérance, au niveau de la section, entourée de fausses membranes

Quatrième ventricule: aspect louche de l'épendyme de sa paroi inférieure; il est toutefois conservé et même offre sur un point limité, au niveau des barbes du calamus scriptorius, une vascularisation très-nette.

Méninges protubérantielles épaissies, adhérentes; ramollissement de la couche corticale située à la face antéro-inférieure de la protubérance.

Observation XXV (inédite).

(Communiquée par M. Talamon, interne des hôpitaux).
Méningite tuberculeuse. Rotation de la tête à droite avec déviation conjuguée des yeux. Méningite périprotubérantielle.

C... (Marie-Louise), 2 ans et demi, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie, au service de M. Triboulet.

Cette enfant a eu la rougeole en mars 1878, et à la suite un impétigo tenace du cuir chevelu avec adénite multiple. Depuis lors elle n'a pas cessé de tousser; elle gardait en même temps une diarrhée verdâtre, fétide, incoercible. En juin elle était réduite à un degré d'émaciation extrême; la face était d'une pâleur mate, il y avait une bouffissure générale du corps, sans albumine dans les urines; la diarrhée était toujours abondante, trois à quatre selles par jour.

27 juillet. Il y a huit jours, l'enfant a eu pendant trois ou quatre jours des vomissements à plusieurs reprises le matin et après avoir mangé. La diarrhée persistait. Un peu plus de somnolence et d'abattement que d'habitude. Le matin décubitus dorsal avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. La connaissance est totalement abolie; les pupilles sont égales, quelques mouvements de nystagmus; la face et la bouche sont légèrement tirées à droite. Pas de paralysie des membres, sensibilité intacte. Mâchonnement continuel. L'enfant avale de travers; le liquide tombe dans le larynx et détermine une toux étouffée. La respiration est accélérée, le pouls irrégulier.

Soir: L'enfant est enroulée sur le côté gauche. On la redresse et on la met sur le dos; elle reste ainsi la tête droite, les yeux tournés en haut, avec des oscillations irrégulières. Mâchonnement incessant, hémiplégie gauche. La déviation de la face est moins accusée que ce matin. Ventre excavé, deux selles en diarrhée.

Le 22. De nouveau la tête et les yeux sont en déviation conjuguée à droite. Mâchonnement, nystagmus. Hémiplégie gauche. Pouls et respiration précipités, irréguliers. Ventre flasque, ridé, en bateau.

Mort à 4 heures du soir dans la même attitude.

Autopsie faite 40 heures après la mort.

Cerveau. — Grande quantité de liquide accumulé à la base et dans les ventricules. Exsudat purulent et granulations tuberculeuses disséminées un peu partout; les lésions sont plus prononcées à droite; toute la surface convexe de l'hémisphère de ce côté est le siége d'une infiltration verdâtre et d'un semis abondant de tubercules blanchâtres. A gauche, on en trouve par places seulement sur les parties antérieures, le long de la grande scissure et en arrière, au niveau du coin à la face interne. A la base, exsudat épais et granulations le long de la sylvienne droite dans toute la profondeur de la scissure; la scissure gauche est à peu près saine. Rien dans l'hexagone. Exsudat purulent, verdâtre à la partie antérieure de la face inférieure de la protubérance : inflammation prédominant dans la moitié droite. La substance cérébrale tout entière est excessivement ramollie; les ventricules sont dilatés, remplis de sérosité louche; leurs parois et la voûte du corps calleux presque difluentes.

A la coupe, un tubercule gros comme une lentille dans la substance blanche du lobe occipital droit.

Rien dans la protubérance ni les pédoncules.

Une caverne entourée de masses caséeuses dans le poumon droit, ganglions bronchiques caséifiés.

Abdomen. — Granulations à la surface du foie, plusieurs tuber cules caséeux, jaunâtres dans la rate.

Sur la partie antérieure des ligaments larges, trois à quatre gra nulations grises, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Ganglions mésentériques caséeux.

Dans une observation déjà citée plus haut, et où la méningite protubérantielle n'est pas douteuse, Trousseau avait noté la rotation de la tête avec déviation conjuguée des yeux.

Il résulte de cette énumération de faits, que ces deux phénomènes ne sont pas rares dans la méningite tuberculeuse.

Nous avons noté neuf fois la déviation de la tête et cinq fois celle des yeux. Dans quelques cas il y avait une lésion corticale qui suffisait à expliquer ce symptôme. Mais dans d'autres cas rien de pareil ; il n'y avait qu'une seule lésion : la méningite basilaire ; c'est donc à elle qu'on devait attribuer les symptômes observés.

Aux membres supérieurs nous avons constaté parfois (obs. XXI), l'attitude de la main en griffe, tout comme chez les vieux hémiplégiques ; mais c'était dans un cas de tubercule cérébral. Aux membres inférieurs, il n'est pas rare de voir la flexion des cuisses sur le bassin, et des jambes sur les cuisses, avec inclinaison des deux membres du même côté, tandis que le tronc reste dans le décubitus dorsal. C'est quelque chose d'analogue à la rotation de la tête, qui se produit là aux extrêmités inférieures. Ce que nous avons à dire de cette attitude, peut être utilement réuni avec l'étude du décubitus latéral « en chien de fusil. »

II. *Attitudes générales.*

Depuis longtemps on a été frappé du décubitus spécial à la méningite tuberculeuse. « Ceux qui sont attaqués d'hydrocéphalie ne peuvent dormir sur le dos. » (Arbey, 1816). C'était une indication, ce n'était pas une description. C'est en 1838, dans la thèse de Gérard de Lyon, qu'on trouve les premières données précises sur ce point. « Le décubitus des malades, dit-il, atteints de méningite est en général remarquable. Dans le début de l'affection ils sont ramassés dans leur lit, les jambes rétractées, les bras fléchis et la tête dans leur intervalle. A une époque plus avancée, le décubitus dorsal devient plus fréquent, les mainss'appliquent sur le crâne et la tête est renversée en arrière. »

Tous les auteurs qui ont écrit des traités de pathologie infantile ont signalé l'attitude spéciale à la deuxième période de la méningite tuberculeuse. Rilliet et Barthez, si complets d'ordinaire, ne donnent sur ce point qu'une description insuffisante. « Quand les malades sont couchés sur le dos, ils fléchissent souvent les cuisses sur l'abdomen et les jambes sur les cuisses. Ils restent ainsi accroupis et poussent des cris et des gémissements quand on veut les faire mettre sur le dos ; alors ils se retournent brusquement pour se tenir obstinément sur le ventre (?) » il serait plus exact de dire : sur le côté. Barrier est plus précis : « Quant au décubitus, il varie dans les premiers jours, mais aussitôt que l'agitation diminue, le malade change moins souvent de place dans son lit, et se tient de préférence couché sur le côté, les jambes fléchies sur les cuisses et celles-ci sur le tronc, les bras ramenés contre la poitrine, les coudes fléchis et les mains rapprochées devant l'estomac, comme quelqu'un qui a froid... C'est *ce décubitus qu'on a appelé en chien de fusil.* Quand la maladie est

plus avancée, que le coma et la résolution des membres existent, le décubitus est ordinairement dorsal. »

Mais si l'on admettait le symptôme, quelle explication savait-on lui donner? Elle était d'une valeur très-contestable. M. le professeur Jaccoud rattache ce décubitus au désir de fuir la lumière, qui lui-même serait une conséquence de la céphalalgie. « La douleur de tête est accrue par le bruit et la lumière; aussi les malades sont anxieux de fuir le jour; ils ont les yeux fermés, et néanmoins ils se blottissent au fond de leur lit, la face tournée vers le mur, redoutant même à travers les paupières closes l'impression lumineuse. »

Qu'il y ait de l'hyperesthésie rétinienne, de la photophobie, dans la méningite tuberculeuse, c'est vrai : mais qui n'a vu des malades couchés sur le dos, les paupières entr'-ouvertes et les yeux exposés à la lumière la plus vive rester néanmoins dans la même attitude ou y revenir quand on les en écartait? D'ailleurs, à deux reprises, nous fîmes l'expérience suivante : Voyant une enfant atteinte de méningite tuberculeuse couchée sur le côté et les yeux dirigés dans le sens opposé à celui d'où venait le jour de la fenêtre, nous tournâmes le lit en sens inverse, et cependant l'enfant qui recevait directement la lumière restait dans la même attitude.

Cette interprétation était donc tout au moins insuffisante et n'expliquait pas tous les cas, puisque ni la céphalalgie qui peut ne plus exister, ni la photophobie qui peut manquer à cette époque, ne paraissent avoir un rapport constant avec la production de ce symptôme; on serait encore moins fondé à admettre qu'il est dû à la sensation du froid (Guersent) (1) qu'éprouve le malade. Cette sensation n'est pas de règle; la sensation de chaleur exagérée peut au contraire exister; si donc il y a quelquefois analogie entre

(1) Guersent. Art. Méningite, in Dict. en 30 vol.

cette attitude et celle d'un individu qui ayant froid se ratatine sur lui-même pour se réchauffer, il n'y a pas là un rapport nécessaire de cause à effet.

Serait-il donc possible de rattacher ce symptôme à la localisation de la méningite en un point donné ? Curschmann (1), en 1874, chercha, à propos d'un cas de méningite observée chez l'adulte, à rattacher la tendance du sujet à rester dans la même attitude à la lésion des pédoncules cérébelleux. En 1875, Jackson (2) avait observé chez un sujet atteint de méningite tuberculeuse ce qu'il désigne sous le nom d'attitude cérébelleuse. Munck, la même année, publiait dans les Archives de Virchow l'histoire d'une méningite basilaire produite expérimentalement chez un chien qni présenta des symptômes tout à fait comparables à ceux de la méningite tuberculeuse, et en particulier la rotation de la tête et autres modifications de l'attitude et de la démarche.

Tel est donc l'état de la question, et l'on peut se demander, en présence de ces faits, si ce décubitus latéral constant est un fait de pur hasard, ou ne tient pas plutôt à une lésion constante de la méningite tuberculeuse.

A *l'attitude en chien de fusil* connue de tous, à *l'attitude cérébelleuse* indiquée par Jackson, nous ajouterons une autre *attitude* qu'on pourrait provisoirement appeler *protubérantielle*. Comme on le voit, nous essaierons de rattacher ces attitudes à une lésion du mésocéphale, en nous appuyant sur les faits cliniques et sur quelques expériences physiologiques.

A. *Décubitus latéral en chien de fusil* (attitude pédonculaire (?)

Cette attitude est de beaucoup la plus fréquente ; on peut même dire qu'elle est de règle dans la deuxième

(1) Curschmann. Deutsches Arch. fur klinische med., 1874.
(2) Jackson, loc. cit.

période d'une méningite tuberculeuse suivant un cours régulier. Mais à côté de la maladie typique, combien s'écartent de la marche rigoureusement classique? Combien de malades ne viennent à l'hôpital que trop tard pour que cette attitude puisse être observée chez eux, ou ne survivent pas assez longtemps pour que d'autres attitudes puissent se produire? Les observations XXXIV et XXXVI représentent pour nous l'évolution complète de la maladie. On y voit se produire successivement pendant quelques jours une agitation, une mobilité, un déplacement incessant en rapport avec les douleurs et le malaise qui est encore ressenti, car, à cette époque, la connaissance subsiste. Elle devient obtuse à la deuxième période, où le malade est toujours couché sur un côté, soit toujours le même (obs. (XXIV et XXXVI), soit tantôt l'un, tantôt l'autre, mais toujours sur un des côtés et point sur le dos. Enfin, à la troisième période, perte complète de connaissance, décubitus dorsal et attitudes spéciales des membres, surtout des supérieurs. Voilà les différents épisodes par lesquels passe régulièrement la maladie. D'autres fois, un accident subit vient brusquement terminer la scène.

La description de cette attitude ne nous arrêtera pas longtemps; il faudrait en effet répéter celle de Barrier. Voilà celle qu'il donne : l'enfant est couché sur le dos, les membres supérieurs fléchis, quelquefois croisés sur la poitrine; les membres inférieurs repliés sur le ventre; les membres, en un mot, sont dans une situation qui rappelle celle du fœtus dans le sein de la mère. Mais quand le tableau est complet (obs. XIII), il y a en plus deux autres symptômes : la rotation de la tête et la déviation des yeux. Celles-ci peuvent manquer ou l'une des deux seulement. Quelquefois, il n'y a que décubitus latéral sans attitude nette des membres inférieurs. D'autres fois le décubitus latéral manque en partie; l'enfant est sur le dos, mais mal-

gré cela il est incliné sur un de ses côtés, ou bien le tronc repose presque complétement sur le dos, mais les membres inférieurs fléchis et ratatinés figurent avec le tronc une ligne brisée dont la forme rappelle de loin celle du chien de fusil.

Un autre fait doit entrer en ligne de compte : ou bien le malade reste toujours sur le même côté ou a une préférence marquée pour l'un d'eux (obs. XIII et XXVIII), ou bien il se met indifféremment sur les deux, mais y revient sans cesse et ne se tient jamais sur le dos. Ainsi, lorsqu'on mettait la nommée C... (obs. XXX) sur le dos, on la voyait porter ses mains vaguement autour d'elle, puis si elle rencontrait un point d'appui, s'en servir pour se remettre dans le décubitus latéral. Un autre enfant, assis sur son lit, oscillait de droite et de gauche et finissait par retomber sur le côté droit.

Telles sont les nombreuses variétés que présentera cette attitude. En résumé, trois éléments surtout sont importants et se combinent de différentes façons.

Attitude du tronc : Décubitus latéral ou latéro dorsal.

Attitude de la tête : Rotation de la tête et des yeux.

Attitudes des membres supérieurs : En chien de fusil.

L'attitude en chien de fusil coïncide avec les autres symptômes de la deuxième période. A cette époque, le plus souvent le facies devient caractéristique. Parfois c'est aussi le moment des gémissements plaintifs (obs. XXII), ou des phénomènes paralytiques, ou des mouvements choréiformes qui viennent de préférence à la troisième période. Plusieurs fois se trouve noté le renversement de la tête en arrière, mais plus fréquemment la rotation de la tête et des yeux.

La *durée* du symptôme est variable. Dans les observations, au bout de trois jours (obs. XXXVI), de quatre jours (obs. XXII), de cinq jours (obs. XXXIV), ont apparu d'autres attitudes. Dans trois observations, elle a duré trois

jours ; dans deux, deux jours ; dans une, elle a persisté neuf jours et s'est prolongée jusqu'à la mort.

Avant d'admettre que cette attitude existe, il faut s'assurer qu'il n'y a pas d'autres causes capables de la produire: photophobie, froid, par exemple, au sortir du bain ; il faut observer un certain temps le sujet pour voir si c'est un phénomène purement passager et de nulle importance, ou un phénomène durable et dont on peut alors discuter la valeur diagnostique. Celle-ci est considérable, aussi bien chez l'enfant (surtout la deuxième enfance) que chez l'adulte, où toutefois le symptôme peut manquer. Et, par exemple, dans le cas où on pourrait penser à une fièvre typhoïde, l'existence seule de cette attitude en chien de fusil pourra faire pencher vers la méningite.

Si ce symptôme est constant, il serait bien étonnant qu'il ne répondît pas à une lésion également constante. Or, dans les observations citées, ce qui paraît constant c'est une lésion des pédoncules ; ainsi, dans l'observation de M. Ferrand, c'est une hémorrhagie; de M. Curschmann, une lésion du pédoncule cérébelleux moyen ; deux ou trois fois, ramollissement des pédoncules et méningite tuberculeuse ; enfin des fausses membranes, des exsudats à la surface des pédoncules. Nous reviendrons sur la relation des lésions et des symptômes ; contentons-nous de citer les obs. de MM. Ferrand, Curschmann, Cadet de Gassicourt, Talamon, etc.

Observation XXVI.

Méningite tuberculose. Hémorrhagie du pédoncule cérébral droit. Décubitus dorsal avec inclinaison sur le côté gauche. (Recueillie par M. Ferrand).

B... (Eugène), 10 ans, né à Lillebonne (Seine-Inférieure) orphelin, recueilli par les Frères, entre le 8 mars à la salle Saint-Louis, n° 7.

On a peu de renseignements sur les antécédents de cet enfant

qui est depuis peu chez les Frères. Il y a six jours, il fut pris de malaise et de fièvre accompagnée de vomissements et de constipation. Depuis hier il est tombé dans un coma assez profond, sans convulsion, ni agitation, ni délire, et c'est en cet état qu'on l'amène.

Etat actuel. — Le malade est toujours dans un coma profond; il pousse cependant des cris prolongés alors qu'on l'excite ou qu'on le remue pour l'examiner.

État fébrile. — Chaleur cutanée modérée; pouls très-fréquent, peu irrégulier, mais inégal; respiration lente et profonde, quelques râles muqueux à la base du poumon. La langue que l'on parvient difficilement à toucher est peu humide. La pupille gauche est bien plus dilatée que la droite. Parésie des membres supérieur et inférieur gauche. L'enfant est dans le décubitus dorsal, incliné sur le côté gauche, position qu'il semble vouloir garder et qu'il reprend quand on le déplace, bien qu'il n'ait aucune contracture de ce côté.

9 mars. L'état du malade n'a pas changé. Le facies semble plutôt être celui d'une fièvre que d'une méningite; mais la persistance des signes notés hier et le ventre en bateau indiquent toujours une méningite.

Le 10. Aucune convulsion ni contracture; l'hémiplégie reste dans le même état, ainsi que la pupille. Le coma est de plus en plus profond. Il meurt dans la journée.

Autopsie. — Le crâne ouvert montre une infiltration séreuse notable de la pie-mère à la surface des circonvolutions avec légère congestion. A la base, le liquide est en grande abondance, séreux, un peu louche et rosé, occupant et la grande cavité de l'arachnoïde et surtout les confluents sous-arachnoïdiens. Des granulations nombreuses se voient le long des vaisseaux et à la surface des hémisphères et surtout le long de la scissure de Sylvius. La section par couches horizontales successives des hémisphères cérébraux montre un léger piqueté. On arrive aux ventricules qui sont pleins d'un liquide séreux, plus louche et plus coloré en rose que celui du dehors. Là aussi la toile choroïdienne et le plexus sont adhérents aux parties qu'ils recouvrent.

Le corps calleux soulevé d'avant en arrière montre l'état suivant: la glande pinéale arrachée dans l'extraction du cerveau ne paraît pas altérée mais un peu durcie. Il existe un foyer hémorrhagique étendu en surface qui occupe les deux tubercules quadrijumeaux

postérieurs, atteint en avant le tubercule quadrijumeau antérieur gauche et envahit la plus grande partie du droit. De ce côté, le foyer s'étend jusqu'à la partie la plus postérieure de la couche optique qui est ainsi érodée par l'hémorrhagie et dont la moitié postérieure présente une teinte ecchymotique. En arrière, le foyer s'étend jusqu'au voisinage du cervelet dans le lobe médian et le lobe droit présentant aussi une ecchymose dans le point correspondant. Les bords du foyer sont rosés et la plus grande partie de sa surface est un peu ramollie et recouverte plus ou moins complétement par les plexus qui lui adhèrent. Au niveau du vermis superior, la pie-mère est fort épaissie, verdâtre, manifestement infiltrée de produits plastiques purulents et tuberculeux, ainsi que l'a prouvé l'examen microscopique. Ce foyer s'étend peu en profondeur sur la ligne médiane où l'aqueduc de Sylvius est demeuré sain ; mais du côté droit, qui paraît être son siége principal, il pénètre dans le pédoncule cérébral qu'il traverse si bien que la coloration ecchymotique se voit à la face inférieure de ce dernier. La coupe de ce pédoncule y montre une ecchymose avec quelques petits épanchements capillaires. L'examen microscopique de ces parties y a fait découvrir les éléments du tubercule, les éléments nerveux altérés, dissociés et rompus, enfin les éléments d'une néovascularisation.

Observation XXVII.

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral droit permanent. Rotation de la tête à droite. Autopsie : Méningite de la base. Foyer dans l'épaisseur des pédoncules cérébelleux.

(Dr Curschmann) (1).

Le 10 juin 1869, entre à l'hôpital Francisca Suter. Malade depuis trois ans elle est depuis deux mois d'une faiblesse telle qu'elle ne peut plus quitter le lit. Pâleur, amaigrissement; elle se plaint surtout de toux, essoufflement de temps en temps, des points de côté à droite : sueurs nocturnes et épuisement progressif. Elle se sent complétement libre de la tête : pas de céphalée ni vertige. Sommeil bon, seulement interrompu par la toux violente le matin. Appétit médiocre, selles rares. La menstruation depuis trois ans a cessé complétement après avoir été l'année d'avant mal et à peine réglée. Pou-

(1) Curschmann. Loc. cit.

mons, à droite caverne. Cœur, valvules saines. Ventre non rétracté : matité hépatique et splénique normale. Urine claire, jaune-rouge, sans albumine. D. 1020. Rien d'anormal à la tête ni au visage. Pupilles égales; pas de déviation des yeux; pas de trouble apparent de la vue ni de l'ouïe. Langue blanche, chargée. T. 37,8. P. 96.

Dans l'après-midi, le lendemain, la malade fut prise de violents vomissements sans cause apparente, qui se répétèrent fréquemment la nuit : elle se plaignait de vertige, céphalalgie intense, persistante surtout au vertex. T. 38,2. P. 100.

12 juin. Pas de vomissements. Céphalée; vertige; rétrécissement des deux pupilles : pas de déviation des yeux ni de la face. Pour la première fois elle a du délire de paroles : la nuit, agitation, peu de sommeil, délire : on la maintient difficilement au lit. T. 38,2, matin; 38,6, soir. P. 120.

Le 13. Décubitus dorsal; sommeil dont on ne la fait sortir que pour peu de temps en l'appelant ou en la touchant. Aux questions elle ne répond que par un marmottement inintelligent, des plaintes, et ne donne aucune autre manifestation de douleur. L'après-midi, convulsions des quatre membres égales des deux côtés, par accès se répétant de dix en dix minutes. Elle se nourrit difficilement, seulement de lait et de bouillon, et encore laisse la plus grande partie s'écouler hors de la bouche sans avaler. Constipation depuis deux jours : urine au lit. T. matin, 38,4 ; soir, 38,8. P. 100, 112.

Le 14. Le coma persiste : de temps à autre un cri bref, bruyant, aigu : pas de convulsions la nuit. Deux selles involontaires après un lavement. T. matin, 38,3 ; soir, 38,7. P. 96, 100.

Le 15. Etat stationnaire. T. matin, 38,5 ; soir, 38,7. P. 92,96.

Le 16. La nuit précédente et ce matin pas de changement. La malade est couchée, tranquille, sur le dos, complétement comateuse, avec une respiration ronflante et les yeux à demi-ouverts. A la visite du soir, l'infirmière me dit que vers 1 heure elle avait trouvé la malade couchée sur le côté droit avec le cou fortement dévié, et qu'elle était étonnée qu'après des tentatives répétées on ne pouvait lui faire quitter cette position particulière, en apparence incommode. Je trouvai, en effet, la malade qui était, comme le matin, absolument sans connaissance et qui ne répondait ni aux questions, ni aux excitations, en décubitus latéral droit; la tête était fortement déviée à droite, un peu penchée en avant, et arrivait jusqu'au bord du lit : les bras étaient flasques le long du

corps, tandis que les jambes étaient fléchies sur les genoux et sur les hanches. Je cherchai alors à mettre la malade dans une autre position, à la mettre sur le dos : dès que les mains qui la fixaient dans cette position étaient écartées elle se remettait immédiatement dans la première position, et aussi souvent qu'on faisait l'expérience on observait toujours le même résultat; de même quand on la mettait sur le côté gauche (il fallait pour cela employer plus de force que le simple poids d'une personne sans connaissance et incapable de s'aider ne pouvait l'exiger) elle se tournait énergiquement dans l'ancienne position quand on l'abandonnait. Chaque modification de l'attitude qu'on cherchait à maintenir en fixant la malade soit avec la main, soit avec les coussins, ne durait qu'autant qu'on la tenait suffisamment, et aussitôt qu'on cessait elle se changeait en décubitus latéral droit: le corps était continuellement poussé dans la même direction, de gauche à droite, à reprendre le même décubitus latéral. Toute cette attitude, de même que tous les mouvements exécutés pour revenir toujours à la même position, offraient le caractère de la contrainte et avaient une ressemblance frappante avec les symptômes que j'avais observés dans des expériences sur des chats. Pas de trouble de motilité des membres : elle est égale des deux côtés. Un peu de lenteur dans la sensibilité au pincement et à la piqûre, mais égale des deux côtés. La tête toujours inclinée à droite et en avant ne pouvait qu'avec peine être redressée et revenait toujours à la même attitude. Yeux à demi-ouverts, sans déviation. T. matin, 38,3; soir, 38,8. P. 100. R. irrégulière, 36 à 49.

Le 17 et 18. Même état, même attitude fixe et forcée sur le côté droit, même résultat des expériences : elle exécutait un ou plusieurs mouvements de rotation autour de l'axe du corps pour se replacer en décubitus latéral droit. T. 17 juin matin, 38,3; soir, 38,7. P. 96. 18 juin matin, 37,8; soir, 38,6. P. 100.

Le 19. Faiblesse croissante; extrémités froides, pouls insensible.

Mort à 10 heures du matin, couchée sur le côté droit.

Autopsie. — 19 juin à 4 heures. A la base du cerveau, exsudat jaunâtre, gélatiniforme; entre les méninges surtout épais au milieu du pont de Varole et entre lui et le chiasma du nerf optique; il s'étend de là le long des gros vaisseaux vers la scissure de Sylvius. Moelle allongée, et dans l'espace entre le cerveau et le cervelet, çà et là sur les petites artères des granulations blanchâtres. Cerveau

mou, pâle, œdémateux; ramollissement du corps calleux et de la voûte à trois piliers, dilatation des deux ventricules latéraux contenant un liquide jaunâtre trouble. Cervelet : dans l'épaisseur du pédoncule cérébelleux droit, à la rencontre des deux pédoncules cérébelleux supérieur et inférieur, et au niveau du point où ils pénètrent dans le cerveau, foyer de ramollissement rouge brun qui présente dans le tissu désagrégé une masse de sang extravasé, grosse comme une tête d'épingle; mais le cervelet proprement dit reste intact; pas de modification du pédoncule cérébelleux moyen. Moelle : aucune altération. Poumons : noyaux caséeux et cavernes surtout à droite.

Réflexions. — Ces hémorragies capillaires se seraient faites environ trois jours avant la mort. M. Curschman avait pensé à une sésion du pédondule cérébelleux moyen droit, l'autopsie confirma son diagnostic.

A côté de l'observation précédente se place la remarquable observation dont je dois la communication à M. Talamon, interne distingué des hôpitaux.

Observation XXVIII.

Méningite tuberculeuse circumpédonculaire. Agitation choréique. Décubitus latéral en chien de fusil et mouvement gyratoire. (Observation recueillie par M. Ch. Talamon, interne des hôpitaux).

M... (Annette), âgée de 5 ans, entrée le 4 décembre 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie, service de M. le Dr Triboulet. Cette enfant a eu la rougeole et la gourme à 3 ans; elle a toussé pendant quelque temps à la suite de sa rougeole; depuis lors elle est bien portante.

Le père est de petite taille et d'apparence chétive, mais d'une bonne santé habituelle. La mère a disparu. Deux enfants sont morts de convulsions en bas âge.

Il y a 11 jours, elle a été prise de vomissements et s'est plainte de la tête. Les vomissements ont persisté depuis lors; ce matin encore elle a vomi le lait qu'elle venait de prendre, céphalalgie et somnolence. Elle va difficilement à la selle. Hier, le père a remarqué qu'elle louchait un peu.

Décubitus latéral droit en chien de fusil; les yeux clos, l'enfant

semble dormir tranquillement, mais on la réveille facilement. Un peu d'hyperesthésie rachidienne. Pas de paralysie. La vision est intacte; les pupilles sont normales. L'œil droit est entraîné par instants en dedans, jusqu'à amener dans l'angle interne le bord de la cornée. La respiration est régulière. Rien à l'auscultation. Le pouls est lent et présente des inégalités très-marquées avec arrêt par moments.

P. 74°, T. R., m. 37,4.

Langue grisâtre; pas de selle. Ventre plat et flasque sous la main, peu douloureux.

Le 5 décembre. Somnolence; décubitus sur le côté droit. Strabisme interne de l'œil droit. Pouls inégal et irrégulier. Respiration tranquille.

T., m. 37,2; P. 72°; T., s. 37,4; P. 80.

Le 6. Même état. L'enfant reste couché sur le côté droit, les jambes et les bras repliés. Quand on la place sur le côté gauche, elle demeure ainsi quelques minutes, mais finit toujours par se remettre sur le côté droit.

T., m. 37,2; P. 80°; T., s. 38,8; P. 100°.

Le 7. Torpeur somnolente; même décubitus. L'enfant a sa connaissance et répond avec justesse aux questions, mais sans ouvrir les yeux, comme dans un rêve. Fixité du regard; il n'y a plus de strabisme interne. Quand on soulève les paupières, on constate que les pupilles sont rétrécies, punctiformes; au bout d'un instant, sous l'influence de la lumière elles s'agrandissent et restent dilatées au maximum.

T., m. 38,6; P. 84°; T. s. 39,2; P. 100°.

Le 8. Même état. Respiration inégale et suspirieuse par moments.

T., m. 38,6; P. 80°.

Le soir, nous trouvons l'enfant dans un coma à peu près complet. Il n'y a pas de paralysie; nystagmus à oscillations latérales lentes.

Mâchonnement et grincement de dents. Pour la première fois l'enfant est couchée sur le côté gauche.

T., s. 38,2; P. 94°.

Le 9. Coma complet; face immobile et sans expression. L'enfant n'avale plus. Dilatation des pupilles et nystagmus lent. Rougeur de la conjonctive droite avec sécrétion muco-purulente dans l'angle interne. Respiration de Cheyne-Stokes. Décubitus latéral gauche.

T., m. 38,6; P. 88°; T., s. 38; P. 90°.

Le 10. Ce matin, l'enfant, toujours dans le coma, est couchée sur le dos; nystagmus lent, mais avec tendance des deux yeux à se mettre en déviation conjuguée à gauche. Les quatre membres sont agités de mouvements continuels qui rappellent absolument ceux de grandes chorées. Il y a des contractions incessantes de tous les muscles.

Les deux membres supérieurs s'étendent comme dans le mouvement qu'on fait pour s'étirer, puis se fléchissent brusquement; les poignets se tournent et se retournent dans tous les sens ainsi que les doigts; les jambes s'étendent et se fléchissent sur les cuisses et les cuisses sur le bassin; les orteils se meuvent aussi en tous sens. La face, par contre reste à peu près immobile. Quand on essaie d'arrêter ces mouvements, on constate une raideur très-marquée des membres. La sensibilité est très-obtuse; l'enfant gémit pourtant quand on la pince.

T. 35,4; P. 130°.

Vers 3 heures de l'après-midi les mouvements choréiformes n'ayant pas cessé, l'enfant, d'après le récit de la sœur du service, est prise d'une sorte de contracture du tronc qui la courbe en arrière comme en opistothonos, le corps formant un arc à concavité tournée en arrière et à gauche. Elle est entraînée ainsi du côté gauche de manière à se mettre presque en travers du lit : elle n'est arrêtée dans ce mouvement que par la barre de la couchette.

Plusieurs fois la sœur essaie de la remettre dans l'axe du lit; mais presque aussitôt l'enfant reprend sa position transversale.

A 6 heures, nous la trouvons dans la même attitude. Elle est roulée en demi cercle, couchée presque en travers du lit, sur le côté gauche ; le tronc est fortement cambré en arrière, décrivant une courbe à concavité postérieure et gauche. Le cou raide, la tête en déviation conjuguée avec les yeux vers le côté gauche ; par instants, oscillations lentes des globes oculaires. L'agitation choréique des membres est encore plus intense que ce matin; les 4 membres sont lancés incessamment et avec une rapidité incroyable dans toutes les directions et toutes les positions. La face est toujours à peine agitée. L'enfant pousse des gémissements continuels. Elle ne paraît pas sentir quand on la touche; mais le membre pincé est retiré brusquement avec un gémissement plus fort.

Nous faisons mettre alors l'enfant à terre sur une couverture; on la couche sur le côté droit. Le tronc restant toujours cambré en arrière et à gauche, au bout d'un instant la tête se retourne la pre-

mière du côté gauche, puis le corps est entraîné d'abord sur le dos, puis sur le côté gauche, et les mouvements continuant de droite à gauche, l'enfant se trouve enfin sur le ventre, et reste ainsi, les membres s'agitant toujours dans tous les sens. La même épreuve est faite à plusieurs reprises et donne chaque fois le même résultat. P. 150; T. 37,2.

L'enfant meurt le 11, vers 5 heures du matin.

Autopsie faite vingt-huit heures après la mort.

Il n'y a pas de liquide à la surface des hémisphères, ni à la partie antérieure de la base. La surface du cerveau est sèche, comme poisseuse; la pie-mère est pâle, infiltrée seulement d'un peu de liquide opalescent. Les veines sont affaissées au lieu d'être dilatées et remplies de sang noir comme c'est la règle. Il n'y a pas d'adhérence de la pie-mère; on la décortique facilement; on ne voit ni granulations, ni exsudats sur la face convexe. On ne trouve un peu de liquide que dans les fosses cérébelleuses.

Les ventricules ne sont pas dilatés ; les parois sont fermes, d'aspect normal. La substance corticale n'est pas ramollie; elle offre l'aspect normal à la coupe comme couleur et comme consistance.

A la base, la moitié antérieure ne paraît pas altérée; point d'exsudats ni de granulations au niveau du chiasma. En écartant les lèvres des scissures sylviennes, on trouve de très-rares granulations blanchâtres disséminées dans la pie-mère, un peu rouge et épaissie. Sur la partie antérieure du vermis superior un peu de matière purulente infiltrée de quelques tubercules. Mais c'est dans la moitié postérieure de la base que les lésions sont surtout prononcées.

La protubérance, les pédoncules cérébelleux et le bulbe jusqu'à l'extrémité inférieure de l'olive sont enveloppés d'une pie-mère épaissie, infiltrée d'exsudats blanchâtres et semée de nombreuses granulations grosses comme une tête d'épingle. On trouve de ces granulations accumulées par petits amas surtout autour des pédoncules cérébelleux moyens supérieurs et inférieurs. Il n'y en a presque pas sur la face antérieure même de la protubérance; elles paraissent peut-être plus abondantes autour des pédoncules du côté gauche.

Des coupes régulières de la protubérance, des pédoncules et du cervelet ne montrent aucune altération de ces organes.

Granulations nombreuses dans les autres organes (foie, rate, reins, poumons) ; ganglions bronchiques caséeux; 7 à 8 granu-

lations dures, grosses comme une tête d'épingle, occupent la face postérieure du ligament large gauche.

Partout ailleurs le péritoine n'offre aucune altération.

Remarques. — Deux symptômes principaux sont à relever dans cette observation : l'agitation choréiforme des membre et le mouvement de rotation autour de l'axe du corps.

Le mouvement de roulement autour de l'axe n'était pas moins remarquable; il se faisait de droite à gauche et coïncidait avec une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche.

On sait que cette déviation de la tête a été considérée par M. le professeur Vulpian comme une ébauche du mouvement gyratoire autour de l'axe longitudinal du corps. Or, dans le mouvement de roulement exécuté par l'enfant, c'était la tête qui commençait par se tourner à gauche, puis le tronc suivait, entraîné dans la même direction. Le mouvement ébauché semblait donc se compléter dans ce cas.

Observation XXIX.

(Communiquée par M. le Dr Cadet de Gassicourt).

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral en chien de fusil. Méningite péripédonculaire.

R... (Charles), 3 ans, entre le 29 mars 1878 au service de M. le Dr Cadet de Gassicourt, salle Saint-Joseph, n° 8.

L'enfant n'est arrêté que depuis huit jours, il se plaint de la tête et porte fréquemment la main à son front. Sa maladie daterait du 22 mars et aurait débuté par de la constipation et des vomissements. Depuis son entrée il est calme, joue comme un autre enfant; mais il porte la main à son front et a poussé dans la nuit quelques cris violents.

1er avril : pouls régulier, 120.

Le 2. Un peu de raideur du cou, ventre souple. Commencement de taches méningitiques à la paroi abdominale. Tremblements des mains. Calomel, 0 gr. 10.

Le 3, matin. Cris plaintifs continuels, soupirs fréquents. L'enfant continue cependant à bien répondre aux questions qu'on lui adresse. Le ventre est souple, mais commence à s'aplatir. P. 124, régulier.

Soir. (Décubitus latéral en chien de fusil gauche) (1).

Le 4. Plaintes constantes, cris hydrocéphaliques plaintifs. Contracture des mains fléchies sur les avant-bras dans la journée d'hier: ce matin cette contracture a cessé. Raideur du cou et même du tronc. Taches méningitiques. Rougeurs de la face, mais provoquées. Tremblement des mains. Pupilles dilatées: à l'ophtalmoscope légère rétinite péripapillaire, un peu plus de stase veineuse sur l'œil gauche. Ces lésions indiquent une méningite basilaire.

Le 5. Même état. P. 160, régulières. L'intelligence est conservée. Gémissements fréquents et soupirs. (Décubitus latéral en chien de fusil. P. 160. T. 40.)

Soir, même décubitus.

Le 6. Affaissement, très-peu de cris. Mydriase. Léger nystagmus et convulsions passagères des paupières. Raideur du cou et du dos.

Soir (Décubitus dorsal ; malgré l'abattement il me répond encore).

Le 7. Hier dans la journee début de spasme laryngo-trachéal. L'asphyxie va en augmentant et il meurt à dix heures du matin.

Autopsie faite le 8 avril.

Cavité thoracique. Granulations tuberculeuses sous-pleurales des deux côtés : granulations tuberculeuses à la surface pleurale du diaphragme, quelques tubercules pulmonaires.

Cavité abdominale. Tubercules sous-péritonéaux ainsi que sur le foie et la rate.

Cavité crânienne. Exsudat au niveau des régions frontales et pariétales du cerveau, ainsi qu'à la partie antérieure du bulbe et tout autour de la racine du cervelet. Un peu de liquide dans les ventricules qui ne sont pas toutefois distendus.

A la base du cerveau. Exsudat au niveau du chiasma où l'on voit de petits tubercules.

Je dois à l'extrême obligeance de M. le Dr Cadet de Gassicourt, ainsi qu'à celle de mon excellent ami M. Golay, interne du service,

(1) Je mets entre parenthèse les notes que j'ai moi-même prises sur ce malade.

d'avoir pu examiner cette pièce. Ce qui m'a frappé tout d'abord, c'est l'absence de fausses membranes purulentes ; il n'y avait de pus nulle part. L'injection des méninges était générale. Cependant en certains points et notamment sur les circonvolutions frontales inférieures, il y avait une plaque rouge et au milieu d'elles des granulations demi-transparentes.

Scissure interhémisphérique. Le pont arachnoïdien qui l'occupe antérieurement est épaissi et les deux hémisphères sont adhérents avec ramollissement des couches corticales. Les scissures de Sylvius sont toutes les deux occupées par une sorte de magma composé de la pie-mère épaissie, infiltrée, contenant des granulations tuberculeuses et adhérentes aux circonvolutions qui la limitent.

Même épaississement des méninges du confluent inférieur au niveau du chiasma et jusqu'à la protubérance. Même épaississement au niveau de la grande fente de Bichat. Même infiltration plastique avec granulations.

A la surface des deux pédoncules cérébraux et cérébelleux moyens, méninges épaissies sans adhérence, de même qu'à la face inférieure de la protubérance. Le pédoncule cérébral gauche paraît ramolli.

Cervelet. Rien au vermis, rien à la coupe. L'examen méthodique des coupes du cerveau lui-même et de la protubérance est négatif.

Observation XXX (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral en chien de fusil surtout gauche. Rétropulsion. Mâchonnement. Nystagmus. A l'autopsie : méningite périprotubérantielle et péripédonculaire surtout à droite.

Col... (Augustine), 5 ans, entre le 9 juillet 1878 au service de M. le Dr Bergeron, salle Sainte-Mathilde, n° 17.

Cette enfant aurait toujours joui d'une bonne santé et n'aurait eu d'autre maladie qu'une rougeole et une variole dont on ne peut préciser l'époque. Sa mère est bien portante; le père est probablement malade de la poitrine et fait des excès de boisson. On a remarqué que depuis quelque temps Augustine est devenue triste, elle a maigri, enfin elle aurait des épistaxis fréquentes. Les accidents sérieux ont débuté il y a huit jours par de la fièvre, des vomissements et de la céphalalgie; elle n'est même alitée que depuis le 5 juillet. Pas de convulsion, ni délire. La nuit elle se plaint de sa tête. Dans

les trois ou quatre premiers jours de la maladie, elle vomissait tout ce qu'elle buvait ou mangeait. On l'a purgée deux fois et elle n'a pas eu de selles depuis sa dernière purgation, il y a deux jours. Elle ne tousse pas.

9 juillet, soir. La face a conservé son expression, pupilles égales, pas de strabisme. Langue humide, pas de selles. Ventre normal. R. 32. P. 104, régulières. T. 38,8. Décubitus latéral gauche. L'examen du cœur et du poumon est complétement négatif.

Le 10. Nuit calme. Ce matin, visage sérieux, sourcil froncé, P. 116, régulières. R. 28, irrégulières et inégales. Céphalalgie inteuse, pas de phénomènes oculo-pupillaires. L'enfant est mise sur ses jambes. M. Bergeron la fait marcher devant lui et fait noter que « la démarche est très-incertaine et l'on constate quelques mouvements de recul. »

Le soir, elle pousse des cris perçants en portant sa main à sa tête. Décubitus latéral gauche : agitation ; mâchonnement. T. matin, 39° ; soir, 38,8.

Le 11. L'enfant s'est beaucoup plaint de la tête pendant la nuit. Ce matin, le sourcil est plus froncé. Décubitus latéral en chien de fusil. Langue rose et humide. Ventre plat. La raie méningitique se produit nettement. P. 140 régulières. R. 28. T. matin, 38; soir, 38,8.

Le 12. La malade est plus endormie ; pas de cris, mais quelques plaintes dans la soirée. Ce matin, le visage exprime moins la douleur. P. 96. R. 26. Le pouls offre quelques irrégularités ; la respiration est irrégulière et inégale. T. soir, 38,7.

Le 13. Même état. P. 120. R. 36. Décubitus latéral droit en chien de fusil. Ventre légèrement déprimé. Motilité et sensibilité conservées. T. matin, 38,5 ; soir, 38,2.

Le 14. P. 128, régulières. R. 32, inégales. Elle est passive et répond à peine quand on lui parle.

Soir : Elle reste constamment dans le décubitus latéral gauche ; elle y revient dès qu'on essaie de la mettre et qu'on cesse de la maintenir sur le dos; les membres inférieurs fléchis sur le bassin et les jambes sur les cuisses. Pas de rotation de la tête. T. matin, 38,2; soir, 39,2.

Le 15. Etat de somnolence presque constant. Ce matin, sa face est sans expression, le regard incertain ; elle ne répond pas aux provocations et reste complétement inerte. P. 128. R. 24 à 44 irrégulières. Un lavement administré hier a amené l'évacuation de selles compactes. La sensibilité cutanée est plus obtuse du côté

droit que du côté gauche, notamment au membre inférieur. Mise à terre, l'enfant offre une démarche encore plus vacillante ; en la soutenant elle fait quelques pas, puis elle offre un mouvement très-marqué de rétropulsion.

Soir : Décubitus latéral gauche. T. matin, 38,3; soir, 38,6.

Le 16. P. 124. R. 28. Même aspect. A l'insensibilité relative semble avoir succédé une hyperesthésie générale. L'enfant ne peut supporter les couvertures et les écarte sans cesse. Quand on la met sur le dos, elle cherche avec ses mains un point d'appui et se retourne en décubitus latéral d'un côté ou de l'autre.

Soir : Respiration suspirieuse : mâchonnement; quelques secousses dans les membres, surtout à droite. T. matin, 38,1; soir, 38,6.

Le 17. P. 148, régulières. Etat semi comateux. Quelques mouvements automatiques; mâchonnement. L'hyperesthésie persiste des deux côtés. Pas de selles.

Soir : Décubitus latéral droit. P. 148. R. 40. Nystagmus et mâchonnement; le facies devient de plus en plus caractéristique. T. matin, 38,8; soir, 39,6.

Le 18. P. 160. R. 40. Etat comateux permanent, interrompu par quelques plaintes. L'hyperesthésie est moindre. Hemiplégie faciale gauche manifeste.

Soir : Décubitus dorsal; mâchonnement fréquent et nystagmus; rougeur vive de la face. T. matin, 39,1; soir, 39,8.

Le 19. P. 176. R. 36. Amaigrissement notable depuis hier; décubitus dorsal; état comateux; carphologie. La nuit du 18 au 19, convulsions.

Soir : Décubitus dorsal; râle trachéal. Agonie; hyperthermie. T. matin, 39,4; soir, 40,6.

Mort dans la nuit.

Autopsie faite le 21 juillet.

Cavité thoracique. Au sommet, pas de lésions. Au lobe inférieur des deux côtés, une petite masse plus volumineuse à gauche où il y a un noyau caséeux du volume d'une amande. A la base du poumon gauche, sur sa face diaphragmatique, se voient des granulations tuberculeuses jaunâtres, disposées régulièrement, probablement sur le trajet des lymphathiques pulmonaires.

Cœur. Epaississement de la valvule mitrale.

Cavité abdominale. Le péritoine diaphragmatique présente de nombreuses granulations tuberculeuses. De même l'on voit des tubercules à la surface du foie, dans la rate et l'un des reins.

Cavité rachidienne. Un peu de phlegmasie des méninges spinales dont l'aspect est opaque ; ramollissement de la moelle. (Il est bon de noter que cette autopsie a été faite par un des jours les plus chauds.

Cavité crânienne ; Convexité du cerveau. Congestion intense des deux hémisphères. Mais il n'y a d'exsudat qu'au niveau de l'extrémité de la scissure de Sylvius.

Base. Pas d'exsudat purulent; pas de fausses membranes. On ne trouve d'exsudat un peu épais qu'au niveau des deux scissures de Sylvius. Le grand confluent central contient beaucoup de liquide ; pas de fausses membranes à son niveau. Quelques fausses membranes recouvrent le chiasma et se prolongent sur le pont arachnoïdien antérieur.

Sur le trajet des artères cérébrale postérieure et cérébelleuse, surtout à la partie postéro-interne des pédoncules cérébraux se voient des fausses membranes avec quelques granulations tuberculeuses. Les exsudats sont beaucoup plus marqués au niveau du pédoncule droit, de même que les fausses membranes y sont abondantes.

Les artères de l'hexagone sont perméables.

On ne voit d'exsudat verdâtre qu'au niveau des scissures sylviennes. Du côté gauche, on peut séparer les deux lèvres de cette scissure et constater que les circonvolutions qui la bordent sont ramollies. Au fond de la scissure, exsudats et granulations; mais l'artère sylvienne est restée perméable. A droite, dans la même scissure, les exsudats sont moins marqués.

Adhérence des deux hémisphères à la partie antérieure et inférieure de la fente interhémisphérique. Adhérences du cervelet au niveau de la fente de Bichat; ramollissement de la voûte à trois piliers et du corps calleux. Ventricules latéraux dilatés. Pas de ramollissement des ganglions cérébraux.

Cervelet. Granulations sur le *vermis inferior ;* rien à la coupe.

Cerveau. Coupes méthodiques ; rien à noter.

Bulbe. Injections des méninges sans exsudat ; quelques granulations tuberculeuses sur le tronc basilaire.

Protubérance. A la partie supérieure de sa face inférieure se voient des fausses membranes et, sur celles-ci, des granulations tuberculeuses. Les méninges protubérantielles se détachent aisément ; elles sont un peu épaissies et injectées. A sa face postéro-supérieure l'épendyme du quatrième ventricule est conservé. Pas de ramollissement, ni injection de la protubérance ; rien à noter sur les coupes de ce même organe.

OBSERVATION XXXI (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Décubitus en chien de fusil. Nystagmus. Mâchonnement. Athétose (?). Convulsions localisées aux membres d'un ou de l'autre côté. Rotation de la tête. Autopsie : Encéphalite des centres moteurs. Méningite périprotubérantielle.

Art... (Camélia), 4 ans, entre le 7 mai 1878 à la salle Sainte-Mathilde, n° 16, service de M. le Dr Bergeron.

A part une rougeole, il y a deux ans, cette enfant a toujours joui d'une bonne santé. Elle serait tombée malade seulement depuis huit jours : tristesse, céphalalgie. Les vomissements ont apparu il y a deux jours ; la constipation persiste depuis la même époque.

A son entrée, on la trouve dans l'état suivant : Fièvre modérée, 39,1 ; céphalalgie. Elle répond très-bien aux questions qu'on lui fait ; légère sensibilité du ventre qui est un peu ballonné. L'auscultation et la percussion du thorax n'y font constater aucune modification.

8 mai. P. 140 ; R. 24 ; insomnie, sans délire. Huile de ricin, 10 grammes. T. matin, 39° ; soir, 39,4.

Le 9. P. 132, R. 26. Pas d'irrégularités du pouls ni de la respiration. Trois selles liquides volontaires. Matin bain ; T. soir, 38,8.

Le 10. T. matin, 38,1 ; soir, 39,2.

Le 11. Céphalalgie. Langue tremblante ; une seule selle. Huile de ricin 10 grammes. T. matin, 38,4 ; soir, 39°.

Le 12. T. matin, 38° ; soir, 38,7.

Le 13. T. matin, 38,4 ; soir, 39°.

Le 14. Décubitus dorsal ; ventre plat : pas de selle depuis vingt-quatre heures ; un peu de raideur du cou. La température oscille entre 38° et 39° depuis plusieurs jours. Matin, 38,8 ; soir, 39,2.

Le 15. Même état d'indifférence ; décubitus dorsal complétement abandonné, quelques rougeurs fugitives sur le front au moment de l'examen. Le regard est fixe par instants. Léger strabisme convergent de l'œil gauche. T. matin, 39,2 ; soir, 39,8. P. 132, régulières ; R. 32, régulières. Plusieurs selles liquides sous l'influence du purgatif.

Le 16. Nuit calme : fixité du regard ; strabisme convergent gauche. P. 120, régulier. R. 28, régulières. Ventre plus pla qu'hier, mais deux selles liquides volontaires. Traitement : iodure de potassium, 1 gr. T. 39,4 ; soir, 39,6.

Le 17. Décubitus en chien de fusil; strabisme convergen drtoit et rougeurs subites de la face. P. 120. R. 32, régulières. Le pincement ne provoque aucun mouvement; toutefois la sensibilité réflexe persiste. L'enfant reste immobile, mais répond aux questions. T. matin et soir 39,4.

Le 18. P. 132. R. 40. Même attitude qu'hier : pas de selles depuis deux jours; lavement purgatif. Iodure de potassium. T. matin, 39,6; soir, 39,8.

Le 19. P. 108. R. 36; la respiration est irrégulière. La sensibilité réflexe et la sensibilité à la douleur sont émoussées; motilité conservée. Plusieurs selles après un lavement. T. matin, 39,6.

Le 20. L'enfant est un peu plus somnolente, cependant les réponses sont précises. P. 120. R. 24, régulières. Les selles sont encore demi-liquides; iodure de potassium, 1 gramme. T. matin, 40; soir, 39,5.

Le 21. La somnolence est beaucoup plus marquée; il y a perte complète de la connaissance; l'enfant ne répond plus aux provocations. P. 108; la respiration est inégale avec des points d'arrêt. Le strabisme persiste. La sensibilité est de plus en plus obtuse. Une selle diarrhéique.

Soir. Le facies est de plus en plus typique; les traits immobiles et le regard vague; les paupières demi-closes; les pupilles dilatées. Mâchonnement très-marqué avec grincement de dents qui s'entend à distance. Nystagmus. La respiration se compose tantôt de plusieurs petites inspirations suivies de temps d'arrêt, tantôt d'une seule inspiration lente, profonde, suspirieure; quelques mouvements automatiques des membres supérieurs surtout à gauche. Toux paralytique; déglutition difficile; la malade ne peut plus boire. La face regarde à gauche, l'occiput étant dévié à droite. P. 104, insensible. T. matin, 39,5; soir, 38,4.

Le 22. Même état : le coma persiste; la sensibilité réflexe est presque abolie à droite; elle reste très-énergique à gauche; les mouvements paraissent plus faciles à gauche qu'à droite; déglutition difficile. Une selle diarrhéique non provoquée. P. 104, régulières. R. 24, régulières. T. 38,2.

Soir. L'enfant a encore eu deux selles diarrhéiques. Au membre supérieur gauche, mouvements automatiques des doigts rappelant l'athétose; elle ouvre les doigts lentement et les referme avec la même lenteur; l'index présente quelques mouvements de flexion et extension alternatives. T. 38,8.

Le 23. P. 116. R. 24. T. 38. Le ventre se déprime et les parois deviennent flasques au point de laisser se dessiner au-dessous d'elles les anses intestinales. La diarrhée persiste.

Soir. La malade avale facilement ce qu'on lui donne à boire; en l'asseyant on constate de la raideur du tronc. P. 140. R. 40. T. 38,6.

Le 24. T. 38. P. 140, régulières. R. 24, avec quelques temps d'arrêt et des soupirs. Convulsions dans la nuit. Ce matin, contracture du membre supérieur gauche, collapsus du membre inférieur du même côté. Un peu d'hémiplégie faciale gauche.

Soir. T. 38,3. P. 140. R. 28 ; peau couverte d'une sueur gluante. La tête est renversée en arrière. Dès qu'on la touche apparaissent des convulsions toniques tétaniformes. Pas de mouvements réflexes en touchant la cornée.

Le 25. Même état; sensibilité réflexe abolie; pas de diarrhée. T. 37,8.

Soir. T. 38,3. P. 128. R. 32, suspirieuse ; quelques cris plaintifs et formés de plusieurs gémissements. Coma de plus en plus profond ; la face regarde à droite.

Même état. T. 39.

Soir. La face regarde à droite et en haut ; petits cris répétés. Roideur du membre supérieur droit ; renversement de la tête et mouvements des yeux dans le sens transversal. P. 192. R. 48-56. T. 40,1.

Mort la nuit du 26 au 27.

Autopsie. Faite le 28 mai.

Cavité thoracique. Double broncho-pneumonie, plus marquée à gauche. Cœur, un peu surchargé de graisse.

Cavité abdominale. Rate ; granulations tuberculeuses à sa surface. Reins : rien à noter. Foie, gras.

Cavité rachidienne. Moelle; ramollissement à la région dorsale, haut de 4 à 5 centimètres.

Cavité crânienne. Convexité. Congestion généralisée avec suffusion sanguine en certains points. Epaississement et adhérence des méninges ; un petit foyer d'encéphalite au niveau de la deuxième frontale droite et granulations disséminées à la surface convexe du cerveau. D'autres points de ramollissement sur l'hémisphère gauche.

Base. — Congestion générale ; rougeur surtout du côté droit, il n'y a vraiment de fausses membranes (et elles sont verdâtres) qu'au niveau de la base et spécialement entre l'origine des

deux nerfs objectifs, au niveau de l'hexagone artériel et sur la partie antérieure de la protubérance. Les mêmes fausses membranes se prolongent sur le trajet de la cérébrale postérieure, quelques-unes sur le trajet des deux sylviennes.

Hémisphères. — Ramollissement de la voûte à trois piliers, les circonvolutions ne sont pas aplaties; les ventricules latéraux ne sont pas très-dilatés, sauf leur prolongement postérieur. A la coupe des hémisphères ou trouve un tubercule du volume d'une lentille dans le noyau intraventriculaire du corps strié.

Cervelet. — Quelques fausses membranes sur le vermis supérior.

Bulbe. — Rien à noter.

A la coupe de la protubérance et des pédoncules, on voit d'abord qu'une coque de fausses membranes entoure l'extrémité antéro-supérieure de la protubérance. Ces fausses membranes atteignent sur la face antérieure de la protubérance une épaisseur de 3 millimètres. L'épendyme du quatrième ventricule est conservé. Piqueté vasculaire à la surface de la protubérance, rien à noter sur les coupes de cet organe.

Conclusions. — Dans toutes les observations que nous venons de citer, où est noté le décubitus latéral en chien de fusil, on a constaté à l'autopsie des lésions des pédoncules cérébraux ou cérébelleux, ou l'épaississement des méninges sur la surface de ces pédoncules. Dans le cas de M. Ferrand, une hémorrhagie du pédoncule cérébral; dans celui de M. Curschmann, un foyer hémorrhagique des pédoncules cérébelleux; enfin dans toutes nos observations un exsudat plus ou moins épais au niveau de la fente de Bichat et du pédoncule cérébral.

Peut-on établir une relation entre le siége de la lésion et le sens du décubitus? Jusqu'ici, en présence des faits contradictoires, il est difficile de donner sur ce point une conclusion définitive, et nous devons nous contenter de faire remarquer la coïncidence du décubitus latéral avec une lésion des pédoncules ou des méninges péripédonculaires.

B. *Attidude cérébelleuse*
(*Type Jackson. Type de la flexion*).

Sous ce titre,nous placerons ici deux observations de méningite tuberbuleuse dans lesquelles on a remarqué une même attitude ; nous faisons toutefois les plus grandes réserves sur la pathogénie et sur la dénomination à laquelle M. Jackson donne la préférence; nous la conservons pour séparer des types cliniques distincts, et parce que c'est sous ce nom qu'elle est décrite par l'auteur anglais.

Il suffit, en effet, de parcourir les observations reproduites dans cette thèse, pour se convaincre que les lésions du lobe médian du cervelet sont sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes dans la méningite tuberculeuse. Dès lors, il serait bien étonnant que cette attitude, phénomène exceptionnel de la maladie, fût produite par une lésion non-seulement vulgaire, mais presque caractéristique; car les lésions (tubercule ou exsudat) du vermis superior sont de règle dans les autopsies de méningite tuberculeuse, et, dans un cas douteux, c'est sur cet organe qu'on va chercher des exsudats ou des dépôts tuberculeux qui puissent lever les doutes.

De plus, dans les deux cas cités, il s'agit de méningite basilaire, dans lesquels l'exsudat enveloppe la protubérance et les pédoncules. Il est donc difficile de rapporter le symptôme à l'une quelconque de ces lésions multiples. Voici ces deux observations :

Observation XXXII.

Méningite tuberculeuse. Attitude cérébelleuse (1) Méningite protubérantielle et pédonculaire.
(Jackson. Mém. cité).

N... (E.-B.), âgé de 4 ans et demi, fut admis le 27 février 1873.

(1) Voir Pl. II, Fig. IV.

On suppose que l'enfant est resté en bonne santé jusqu'au matin de Noël. Ce jour-là, il n'eut pas d'appétit pour son déjeuner et son dîner; dans l'après-midi on le mit au lit. Quand il se leva le soir, il se plaignit de douleur dans le ventre et la poitrine. Pendant deux ou trois jours il resta couché sur le dos, les jambes relevées, et si on le mettait sur ses pieds pour marcher, il *marchait courbé en deux*. Il marchait très-peu, il allait à la selle environ tous les deux jours, ses selles étaient solides et peu abondantes. Il n'eut pas de diarrhée et ne rendit jamais de sang ni de matières glaireuses; sa peau était très-chaude et il transpirait beaucoup pendant son sommeil. Cet état dura environ trois semaines, puis s'améliora pendant quelques jours pour revenir comme précédemment. Depuis cette époque, avec des interruptions, il a continué à être malade.

Le jour de son entrée, l'enfant paraissait très-amaigri, l'abdomen est mou et déprimé, il se plaint de douleurs dans le ventre, il n'était pas allé à la selle depuis huit ou neuf jours. Son caractère était très-irritable.

5 mars. Sa mère dit que depuis 5 heures du matin il ne l'avait plus reconnue; elle pensa qu'il ne voyait plus et qu'il ne pouvait plus parler. T. 100. Les mouvements choréiques ont apparu pendant la nuit. Le Dr Jackson le vît dans l'après-midi et fit l'observation suivante : «Il paraît complétement insensible..... Les mouvements sont actuellement très-marqués, ils affectent les deux côtés, mais le gauche plus que le droit. Les bras, la face et les jambes sont affectés le plus souvent, la face ressemble à un rire moqueur du côté gauche, les mouvements étaient trop rapides pour pouvoir être analysés ; le bras gauche se mouvait environ 47 fois par minute et 67 fois la minute suivante. » T. soir, 100,4. Il s'est endormi à 2 heures du matin et l'est encore. Sa température, le matin, était à 100,1. On n'a rien noté sur son état général. Il a mangé un œuf à l'heure du thé, la pupille droite était décidément tuméfiée; les veines étaient très-foncées ; la papille gauche était presque normale. mais les veines étaient aussi très-foncées T. soir, 100,15.

Le 7. Matin, T. 100,15. Il est tranquille et ne bouge pas. Sa mère nous a dit que, sauf un soubresaut du bras, il n'a pas remué de la journée, la figure est tranquille. Le Dr Jackson fit prendre la note suivante : « Les deux bras sont maintenant dans la posi-

tion cérébelleuse (1), et l'on m'a dit qu'ils avaient été ainsi toute la journée et toute la nuit, si ce n'est qu'une fois il abaissa le bras gauche. Tremblement du bras, accidentel, et comme s'il cherchait à faire de légers mouvements; pas de froncement de la face. Les masséters sont très-rigides, les jambes sont étendues, les pieds étendus. Ventre fortement rétracté, mais les parois abdominales ne sont pas roides. Par moments il abaisse lentement le bras gauche, mais le relève peu après ; le bras droit est rigide, les coudes sont rapprochés du tronc... » Pas d'écoulements d'oreille. En raison des mouvements des yeux, l'examen ophthalmoscopique est impossible. L'infirmière a dit qu'il n'a pas remué.

Mort le 9 à 10 heures du matin.

Autopsie. — *A la base*, lésions ordinaires de la méningite tuberculeuse ; exsudats sur les nerfs optiques, la protubérance, la moelle et les faces supérieure et inférieure du cervelet. Poumons farcis de tubercules miliaires qu'on retrouve aussi dans le foie, la rate, les reins.

Note de M. le Dr Ferrier : Exsudat demi-purulent à la base du cerveau; scissure de Sylvius et scissure longitudinale fermées par l'exsudat. On trouve l'hexagone de Willis et ses branches enfouies dans une matière demi-purulente; les exsudats accompagnent les artères cérébrales. L'insula de Reil et les circonvolutions voisines sont ramollies. Sur le trajet des artères cerébrales postérieures, exsudats qui se prolongent le long des pédoncules cérébraux et à la face supérieure du cervelet ; en ce point et surtout du côté droit, les méninges sont parsemées de granulations miliaires, les vaisseaux sont perméables sur tout le trajet.

Observation XXXIII (inédite).

(Communiquée par M. Talamon).

Méningite tuberculeuse. Attitude cérébelleuse. Autopsie : méningite protubérantielle.

B... (Louise), 4 ans et demi, entre le 5 janvier 1878, à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Marguerite, n° 4, service de M. Triboulet.

(1) Le malade repose sur le dos, les jambes et les pieds étendus; l'avant-bras fortement fléchi sur le bras, le poignet est fléchi, la paume de la main regardant la face antérieure de l'avant-bras (Jackson) Pl. II, Fig. IV.).

Cette enfant est née et a été élevée en province ; elle est à Paris depuis une quinzaine : les renseignements manquent sur ses antécédents avant son arrivée à Paris. Depuis cette époque elle est malade, a la diarrhée ; depuis une huitaine, se plaint de la tête et vomit tout ce qu'elle prend : un peu de toux et de fièvre le soir.

Etat actuel : Aspect grognon ; sourcils froncés : elle crie chaque fois qu'on essaie de la remuer. Ce qu'elle offre de plus frappant est une *hyperesthésie* très-développée sur le thorax. Au contact de l'oreille sur la poitrine, au moindre frottement, elle crie et pleure : la peau des membres est moins sensible, mais le pincement le plus léger est pourtant très-douloureux : il y a un peu de trémulation des deux mains quand l'enfant lève les membres. La langue est grisâtre ; quelques nausées ; ventre plat, plutôt excavé, un peu douloureux dans les hypochondres Deux selles en diarrhée. Râles ronflants et muqueux dans les deux poumons. T. 39.

6 janvier. Même état : l'enfant reste couchée sur le côté, les jambes repliées en chien de fusil, refuse de parler et crie au moindre attouchement. Le pouls est à 96. Nausées, mais pas de vomissements.

Le 7. Strabisme convergent des deux yeux : pas de raideur du cou : respiration irrégulière, lente, suspirieuse ; pouls présentant quelques irrégularités. Une seule selle à la suite d'un lavement ; ventre toujours excavé.

Le 8. Même état.

Le 9. Strabisme divergent aujourd'hui ; l'enfant ne voit évidemment plus ; la lumière ne fait pas impression sur la rétine ; rien d'appréciable à l'ophthalmoscope. Prostration de plus en plus grande, demi-comateuse, d'où l'enfant se réveille parfois pour pousser un cri aigu. *Rougeurs* subites de la face. La respiration est lente, profonde ; par moments il y a comme un arrêt complet. Pouls irrégulier avec des arrêts. Pas de paralysie des membres. *Hyperesthésie trés-prononcée* de tout le corps ; un peu de trémulation, mais peu prononcée. Bain.

Le 10. *Facies hébété*, sans expression ; *fixité strabique* du regard ; vue abolie ; coloration subite et passagère de la face. Pas de paralysie. Ventre excavé ; pas de selle.

Le 11. L'enfant est comme enroulée sur elle-même, la tête fléchie sur la poitrine, les jambes repliées sur le ventre, la figure couchée sous les couvertures : elle n'entend et ne comprend plus, crie quand on la soulève. Il y a de la raideur du cou qui est redressé

difficilement ; un peu de résistance aussi dans l'extension des coudes. Pas de paralysie ; l'enfant meut très-bien ses membres. Calomel et scammonée ãã 60 centigr. de chaque.

Le 12. Il y a un peu moins d'hébétude dans la face, un peu moins de prostration, mais elle ne paraît pas reconnaître ni voir personne et ne parle pas. La purgation n'a déterminé qu'une selle. Les deux papilles sont toujours voilées ; les veines sont flexueuses, dilatées, noirâtres ; les artères à peine visibles. Le fond de l'œil est grisâtre ; il y a un peu de strabisme interne de l'œil gauche, l'œil droit étant mobile.

Le 13. L'enfant est toujours recroquevillée sur elle-même. Elle n'a pas reconnu sa mère. Les yeux sont en strabisme convergent ce matin ; dilatation considérable des deux pupilles. Pas de paralysie, quand l'enfant porte le bras droit à la face, il a cependant de petites secousses spasmodiques. Les jambes sont contracturées dans la flexion, difficiles à étendre.

Le 14. Même état.

Le 15. L'enfant est couchée sur le dos, les jambes étendues, les avant-bras fléchis sur le tronc ; il y a un peu de raideur dans le redressement de la jointure, mais pas de paralysie ; quand on pince l'enfant, elle porte la main au point touché. Dans ce moment, tremblement spasmodique des membres supérieurs. Les yeux sont à demi-clos ; pas de strabisme ; les pupilles sont rétrécies. Le pouls est très-fréquent à 128.

Le 16. Ce matin, coma complet ; respiration stertoreuse ; râles trachéaux. Pas de paralysie.

Mort vers quatre heures du soir.

Autopsie faite quarante heures après la mort.

Crâne. — Liquide louche, abondant, s'écoule quand on retire le cerveau. Rougeur vive à la pie-mère de la convexité ; veines gorgées de sang noir ; on ne voit à la surface des hémisphères, ni exsudat, ni granulations. La pie-mère n'adhère pas à la substance grise et se détache facilement. La base de l'encéphale, au contraire, est le siége d'exudats purulents, épais, concrets, verdâtres, qui enveloppent le bulbe, la protubérance, l'hexagone, le chiasma ; les nerfs optiques sont totalement englobés dans un magma de pus. Dans la scissure de Sylvius, la pie-mère épaissie et purulente adhère intimement au tissu cérébral qui est ramolli et s'en va en détritus. A ce niveau on trouve quelques granulations tuberculeuses, mais peu abondantes ; on en trouve un plus grand nombre

au sein d'une infiltration purulente le long des vaisseaux qui rampent sur la face supérieure des hémisphères cérébelleux et surtout au niveau du vermis supérior. Sur des coupes la substance cérébrale est assez ferme; les ventricules sont dilatés et leurs parois ramollies.

Tous les organes, poumons, foie, rate, reins, sont farcis de tubercules sous forme de grains jaunâtres, caséeux. Les ganglions bronchiques et un certain nombre de ganglions mésentériques sont aussi caséifiés. L'intestin grêle et le gros intestin sont semé de larges plaques de congestions violacées; dans l'ilion on trouve disséminées de petites granulations blanchâtres en assez grand nombre; les plaques de Peyer sont normales.

C. Attitude protubérantielle.

(*Type de l'extension.*)

C'est encore là un titre provisoire et sujet à révision. Dans les cas où a été observé le symptôme dont nous allons parler ici, on a trouvé à l'autopsie des lésions de la protubérance.

On peut nous faire à ce propos l'objection que nous avons faite à l'opinion de M. H. Jackson. Ces attitudes que nous signalons sont rares, et les lésions protubérantielles sont extrêmement fréquentes. Mais remarquons qu'il faut des conditions spéciales pour que le symptôme puisse se produire. La première de ces conditions, celle qui précisément ne se réalise pas toujours, c'est que le sujet vive assez longtemps pour que ces attitudes puissent être observées, et que cependant le coma soit déjà assez profond pour qu'on ne puisse pas faire intervenir l'influence de la volonté engourdie ou abolie.

Voyons en quoi consiste ce symptôme. Prenons pour type de la description le cas qui fut le plus net. L'enfant qui, dans la deuxième période, était couché « en chien de fusil », reste maintenant constamment dans le décubitus dorsal. Mais ses membres ne demeurent pas, les inférieurs

appliqués l'un contre l'autre et parallèles, les supérieurs symétriquement placés de chaque côté du tronc, comme chez les malades atteints de fièvre typhoïde, ou chez ceux qui sont sous le coup d'un ictus apoplectique. Et en effet les membres inférieurs restent écartés l'un de l'autre, formant entre eux un angle obtus : les membres supérieurs sont dans toute leur longueur appliqués par la face dorsale sur l'oreiller, la face palmaire regardant en haut, et relevés de chaque côté de la tête dans une direction verticale et parallèle à l'axe du corps. Cet ensemble simule l'attitude des gymnasiarques suspendus par les membres supérieurs à la barre d'un *trapèze*. (Pl. II, Fig. I.)

Cette attitude persiste deux jours, puis se modifie : les membres supérieurs restent encore relevés de chaque côté de la tête ; mais le bras, au lieu d'être vertical, devient transversal et perpendiculaire à l'axe du corps : comme l'avant-bras reste vertical, il forme avec le bras un angle droit. Les deux membres supérieurs gardent cette même attitude pendant un temps plus ou moins long.

Dans l'observation XXII l'attitude en trapèze a été passagère. Puis les bras restèrent enroulés autour de la tête : dans ce cas un phénomène concomitant, la chorée, vint troubler la production régulière du phénomène.

On ne peut affirmer l'existence d'une attitude qu'après certaines précautions : il faut s'assurer que celle-ci n'a rien de voulu.

De plus cette attitude qui se rapproche de celle de la « crucifiée », peut s'observer normalement chez les tout petits enfants. Aussi notre description porte-t-elle sur l'histoire de quatre enfants de 4, 5, 6 ans, et un de 2 ans et demi, entré au service in extremis.

La valeur diagnostique de ce symptôme est médiocre, puisqu'il arrive quand la maladie est confirmée : il ne se

montre qu'à une époque tardive, et comporte un pronostic grave, une terminaison fatale prochaine.

Tous les auteurs signalent à la troisième période le décubitus dorsal. Quelques-uns ajoutent même que l'enfant applique les mains sur sa tête. Dans les cas que nous avons observés, les membres supérieurs se plaçaient en général symétriquement et verticalement de chaque côté et à une certaine distance de la tête. On ne peut pas dire que l'enfant met la main sur son front pour soulager la céphalalgie, d'autant plus qu'à ce moment la perception de la douleur est probablement bien vague en raison du coma. Si donc l'attitude des sujets se ressemble, si elle ne dépend pas de la volonté, s'il s'agit d'un symptôme réglé, indépendant des caprices de la volonté, soumis à des conditions mathématiques, c'est qu'il doit répondre à une lésion organique, à la modification d'un organe dont le langage, l'expression sont toujours les mêmes.

Voici l'observation principale sur laquelle repose notre description :

Observation XXXIV (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Attitudes fixes protubérantielles. Méningite et tubercule de la protubérance.

H... (Eugénie), 5 ans, entrée le 24 février 1878, salle Sainte-Mathilde, n° 28, au service de M. Bergeron.

Cette enfant aurait été déjà soignée à cet hôpital ; elle y aurait eu une fluxion de poitrine dont elle a guéri après un séjour de quinze jours. Elle sortit encore faible et se rétablit difficilement, au dire de la mère. D'ailleurs l'enfant aurait eu presque toujours la poitrine grasse, et des troubles gastriques fréquents. Elle rejetait ce qu'elle venait de prendre ou bien elle avait simplement mal au cœur après les repas ou du hoquet et des éructations. Père mort d'une congestion du cerveau qui l'atteignit une première

puis une deuxième fois. Il succomba à cette dernière. La mère est faible de la poitrine.

Il y a quinze jours, Eugénie aurait eu de la gourme à la tête; mais celle-ci a cessé peu après son apparition. Au même moment elle eut des maux de tête, perte d'appétit, vomissements ; les selles étaient liquides, jaunâtres et fréquentes. Son caractère a changé depuis une dizaine de jours. Enfin, il y a huit jours, apparurent la constipation qui céda encore passagèrement à un purgatif (une seule selle suivie de trois jours de constipation) et surtout l'amaigrissement très-rapide. En même temps des mouvements convulsifs des deux yeux furent remarqués. On voyait le globe oculaire rouler dans l'orbite en divers sens; les membres offraient aussi quelques mouvements automatiques. Ce n'est que depuis quatre jours qu'elle a commencé à avoir du délire. La constipation a persisté; les vomissements deviennent continus; l'enfant demande souvent à manger, et rejette ce qu'on lui donne. Elle a de l'incontinence d'urine.

La mère se décide à l'amener à l'hôpital.

Etat actuel. — Le 24 au soir. Décubitus latéral droit en chien de fusil ; elle se plaint de sa tête, fuit la lumière, pousse des cris de temps à autre. Pupilles égales, mais dilatées; pas de strabisme. Du mucus séjourne à la surface de la cornée de l'œil gauche sans que le clignement se produise pour l'en chasser. Pas de paralysie des membres ou de la face. Parfois des rougeurs subites du visage. Langue couverte d'enduit blanchâtre et poisseuse. Ventre rétracté, pas de selle. L'enfant a uriné sous elle.

Respiration très-irrégulière ; pouls irrégulier de temps en temps. Elle se plaint d'avoir froid. R. 28. P. 96. T. 37,8.

25 février, matin. Mêmes symptômes; l'œil gauche se ferme moins complétement que le droit; pendant le cri le sillon nasolabial droit est plus prononcé que le gauche. Pupille droite plus dilatée. Regard incertain; mais l'enfant répond sensément aux questions qu'on lui adresse. P. 146. T. matin 38,6. Soir 39,3.

Le 26. T. matin, 38,8. Soir 38,2.

Le 27. T. matin 38,6. Soir 38,4.

2 mars, matin 38,6. Soir 38.

Tous les phénomènes persistent et augmentent. Malgré l'apparence de coma, l'intelligence est relativement respectée.

Le 3. Matin 38. Soir 39. Le coma persiste.

Le 4. Respiration suspirieuse ; pupille dilatée à droite. Nystag-

mus. Pas de strabisme. Pouls lent à certains moments, rapide à d'autres. Coma.

Depuis deux jours l'enfant reste dans la même *attitude*. Ce n'est plus le décubitus latéral en chien de fusil, c'est le décubitus dorsal, mais les quatre membres restent dans une position presque constante. (Il n'y a pas de contracture.) On peut facilement les écarter de leur position habituelle, et elle-même à certains moments, déplace les membres supérieurs; mais c'est pour les y ramener au bout de quelques instants. Ce fait qui m'avait déjà frappé hier, persiste aujourd'hui. Voici quelle est cette attitude des membres :

Les supérieurs sont placés verticalement, étendus de toute leur longueur au-dessus de la tête; la face dorsale repose sur le lit, la face palmaire regarde en avant. On peut comparer assez exactement cette situation des membres à celle du gymnasiarque suspendu à la barre du trapèze. La tête et le tronc sont placés longitudinalement sur le lit, sans déviation latérale. Les membres inférieurs sont écartés de façon à faire un angle obtus. Ils sont étendus et restent immobiles. T. 38,8. (Voir les figures de I, II et III de la planche II).

Le 5, soir 38,1. L'enfant garde aujourd'hui encore une attitude non pas permanente, mais de prédilection. Les membres inférieurs sont écartés de façon que chacun des pieds touche un des bords du lit. Le tronc et la tête restent immobiles. Les membres supérieurs gardent une position non pas fixe, mais à laquelle ils reviennent sans cesse, malgré quelques mouvements carphologiques plus marqués à droite. Le bras qui hier était parallèle au tronc, et prolongeait la verticale qui passerait par le sommet de l'épaule, est aujourd'hui perpendiculaire à cet axe, et transversal, tandis que l'avant-bras et la main sont perpendiculaires à la direction du bras, leur face dorsale touchant le lit, leur face palmaire regardant en avant.

Respiration suspirieuse. Toux paralytique comme dans la diphthérie, stertor. Elle parle encore un peu. Si on applique la main sur la paroi abdominale, on voit aussitôt les anses intestinales et l'estomac entrer en contraction et dessiner leurs sinuosités au-dessous de la paroi qu'elles soulèvent inégalement.

Le 6. Aujourd'hui le bras droit seul reste dans l'attitude signalée hier. Les membres inférieurs sont, non pas écartés, mais rapprochés.

Soir : râle trachéal ; asphyxie ; mort imminente. T. 39,6. Elle meurt à 6 heures du soir.

Autopsie faite le 8 mars 1878.

Cavité thoracique. — Les deux poumons présentent en arrière des lésions de bronchopneumonie hypostatique. Au sommet du poumon droit, noyau de bronchopneumonie caséeuse. Granulations tuberculeuses nombreuses à la surface de la plèvre, et notamment dans la scissure interlobaire gauche. Rien au cœur.

Cavité abdominale. — Rien à noter qu'un tubercule de la rate.

Cavité crânienne. — Congestion à la face convexe des hémisphères; aucune altération au niveau des centres moteurs.

Base. — Au niveau des deux scissures de Sylvius, congestion intense avec un semis de granulations tuberculeuses. On entr'ouvre assez difficilement la scissure de Sylvius gauche. On aperçoit à peine les artères, à cause de l'épaisseur des fausses membranes adjacentes, et de leur adhérence aux circonvolutions marginales ramollies. Même lésion moins marquée à droite.

Au niveau du confluent arachnoïdien antérieur, et surtout du confluent central, se voient des fausses membranes jaunes verdâtres. En coupant les pédoncules, un liquide clair sort des ventricules.

Cerveau. — Ramollissement de la voûte à trois piliers et du corps calleux.

Les coupes méthodiques du cerveau ne présentent aucune lésion;

Cervelet. — Amas de granulations tuberculeuses au niveau du vermis supérior; fausses membranes à son extrémité antérieure. Rien à la coupe.

Protubérance et bulbe. — Pas de fausses membranes au niveau du bulbe.

Ramollissement modéré des pyramides antérieures et des olives. Sur la paroi inférieure du quatrième ventricule arborisations, mais pas de fausses membranes ni ramollissement.

Le pédoncule cérébral gauche est très-ramolli.

A la partie antéro-supérieure de la protubérance et au niveau de la ligne médiane se voient des fausses membranes très-épaisses. A ce niveau on pratique des coupes transversales. Une première coupe, faite à la base des pédoncules cérébraux, montre en avant, à droite de la ligne médiane et immédiatement contre elle une

injection très-vive nettement localisée, située à 2 millimètres de la face antérieure de la protubérance.

Une deuxième coupe faite dans le même sens, à 1 millimètre au-dessous de la première, montre une petite tumeur dure, jaune, du volume d'une lentille (Planche I, Fig. II.)

M. le Dr Balzer, qui a bien voulu faire l'examen histologique de la pièce, a reconnu au microscope qu'il s'agissait bien de tubercules.

Réflexions. — Si maintenant nous comparons les symptômes aux lésions, nous trouvons d'abord celles qui donnent à la maladie son cachet : ramollissement du trigone ; lésions de la scissure de Sylvius et du vermis superior. Sait-on quelle peut être l'expression symptomatique ? Non. A l'autopsie des méningites tuberculeuses, ce sont là des lésions constantes, mais rien ne prouve qu'elles puissent avoir une traduction clinique.

Au contraire les lésions importantes qu'on rencontre à la base, et notamment à la région protubérantielle (au bulbe pas de fausses membranes) peuvent être rapprochées de certains symptômes tels que l'hémiplégie faciale gauche, la dilatation pupillaire droite, la paralysie du voile du palais (toux, stertor), et enfin peut-être les attitudes spéciales observées pendant la vie.

Ces attitudes bizarres m'avaient frappé, je ne les avais pas vues signalées dans les auteurs. D'une part l'absence de paralysie, la persistance de la connaissance et presque de l'intelligence jusqu'à la mort, le nystagmus d'autre part, tout devait faire admettre une méningite basilaire. Mais à quoi étaient dues ces attitudes ? J'émis l'hypothèse suivante avant l'autopsie. En m'appuyant sur les expériences et les enseignements de M. le professeur Vulpian, je savais quelle importance avait dans la réglementation des attitudes du corps la protubérance annulaire, et je pensai y trouver peut-être une lésion. Je constatai en effet pièces en main l'existence d'un petit tubercule de la protubérance.

Ce fait m'encouragea à rechercher si les mêmes symptômes et les mêmes lésions ne se rencontreraient pas dans d'autres cas. Voici quel fut le résultat nécropsique des autres cas où ce symptôme avait existé pendant la vie.

On trouva deux fois de petits tubercules de la protubérance, une fois le ramollissement de ses couches corticales, une fois seulement l'épaississement des méninges périprotubérantielle (obs. XVII, XIII, XXXV, XXII).

III. — *Attitudes provoquées.*

Dans deux cas nous avons observé un fait analogue à celui que M. le professeur Parrot signale chez un malade atteint d'une tumeur de la protubérance.

Les membres prennent brusquement une attitude, toujours la même sous l'influence d'une excitation périphérique, par exemple en touchant le sujet sur un point quelconque du corps.

Observation XXXV (Personnelle).

Tuberculose pulmonaire. Symptômes de méningite. Attitude provoquée. Autopsie : hydrocéphalie, épaississement des méninges protubérantielles.

L... (François), 4 ans, entre le 7 juin 1878 au service du Dr Bergeron.

Cet enfant tousse depuis trois mois ; il a vécu dans les plus détestables conditions hygiéniques. Aussi représente-t-il un type de misère physiologique. L'amaigrissement est extrême, le teint pâle, l'œil éteint, l'aspect cadavérique. Matité au sommet droit en arrière : râles sous-crépitants fins dans toute la hauteur du poumon gauche.

Le 8 juin. Hier l'enfant a eu des convulsions toniques. Ce matin, contracture des membres supérieurs. P. 140. R. 24. Soir, dès qu'on le touche, tout son corps devient raide. La tête se renverse en arrière ; les bras s'écartent du corps, l'avant-bras légèrement fléchi sur le bras, la main fléchie sur l'avant-bras et les doigts recourbés comme en crochet. Les membres inférieurs s'incurvent,

les pieds tournés en dedans, de façon à figurer dans leur ensemble deux courbes se regardant par leur concavité.

En lui écartant les paupières, en l'asseyant, ou en le touchant, on fait reparaître la même attitude. En même temps se produit une légère trépidation des membres. Facies sans expression; pupilles dilatées; regard vague.

Le 9. Etat de contracture permanente dès le moindre attouchement, et l'on reproduit la même attitude qu'hier. Soir, T. 39,2, il est mourant.

Autopsie le 11 (résumé). Tubercules des poumons, plèvre, rate, foie, reins, du péritoine. Cavité rachidienne : rien d'appréciable à la moelle ni aux méninges spinales.

Cerveau. — Augmentation considérable du liquide intra-ventriculaire, pas d'exsudat méningé, épaississement de la pie-mère au niveau de la protubérance, aucune lésion sur la paroi inférieure du 4° ventricule. Les coupes de la protubérance, du bulbe, du cerveau ne font voir aucune lésion.

Observation XXXVI (Personnelle).

Méningite tuberculeuse. Décubitus latéral en chien de fusil. Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux. Athétose. Attitude provoquée. Autopsie : Tubercules cérébraux. Méningite péripondéculaire, périprotubérantielle et tubercule de la protubérance.

Bonav. (Louis), 4 ans, entre le 13 mars 1878, au service de M. Bergeron.

Aucune maladie antérieure : aucun antécédent de famille, un frère bien portant. Depuis un certain temps déjà il se plaignait de la tête; son caractère était devenu triste, maussade. La céphalalgie a augmenté dans ces quinze derniers jours, les vomissements ont duré pendant huit jours. Constipation, appétit diminué, abattement surtout depuis quelques jours; cris la nuit.

Etat actuel : Décubitus latéral droit en chien de fusil; la face tournée à droite, la main droite sous la tête; regard vague; il comprend ce qu'on lui dit, répond par un signe affirmatif de la tête. Le cou est raide. L'enfant est somnolent, passif. La respiration est lente, suspirieuse. T. 36; P. 100, régulier; R. 24. Pas de selle depuis l'entrée; ventre excavé. Déglutition difficile.

Le 15. Décubitus latéral droit en chien de fusil, regard fixe

inintelligent. T. 37,4; P. 112; R. 24; rougeurs subites du visage, sensibilité à la douleur obtuse, ventre déprimé, peau de la paroi flasque et ridée. Soir : même état, quelques mouvements des doigts de la main droite rappelant l'athétose. T., 36,9.

Le 16. P. 116; R. 20; T. M. 37,2; S. 37,4.

Le 17. Décubitus dorsal, le membre supérieur droit se relève le long de la tête de telle façon que le bras perpendiculaire à l'axe du corps repose sur le lit par sa face dorsale, et fait un angle droit avec l'avant-bras qui est au contraire parallèle à l'axe du corps. En asseyant l'enfant, on voit les deux membres supérieurs placés symétriquement de chaque côté de la tête dans une même attitude. T. 37,2.

Rotation de la tête à gauche avec déviation conjuguée des yeux à gauche. La sensibilité à la douleur est obtuse; pas de paralysie. Par moments, la peau rougit par places. Le pouls reste régulier et fréquent. Le rhythme respiratoire est devenu très-irrégulier. La déglutition est normale. Soir : collapsus; regard terne et abattu. En tournant l'enfant pour lui mettre le thermomètre dans l'anus, on voit les membres supérieurs comme mus par un ressort, se remettre immédiatement dans l'attitude indiquée ce matin. T. 37,7.

Raideur de la nuque, rétention d'urine. Quoique la mort paraisse prochaine, la température reste peu élevée.

Mort dans la nuit du 17 au 18.

Autopsie faite le 19 mars. Tubercules dans les poumons; adénopathie bronchique caséeuse.

Granulations tuberculeuses du foie, de la rate et des reins.

Cavité rachidienne. Méninges et moelle intactes à l'œil nu, soit à sa surface, soit sur des coupes transversales nombreuses.

Cavité crânienne. Congestion des deux hémisphères, surtout au niveau du pli courbe droit, où l'on aperçoit à l'œil nu des granulations disséminées. Dans la scissure de Sylvius, tubercules caséeux, fausses membranes nombreuses; ramollissement cortical sous-jacent. Sur le lobule paracentral droit, deux tubercules superficiels, dont l'un est gros comme un pois. A gauche, l'éruption de granulations est discrète.

Base. Fausses membranes sur le chiasma, au niveau du grand confluent central; autour des pédoncules, sur le trajet des cérébrales postérieures, on voit des granulations.

Ventricules dilatés; sérosité abondante.

A la coupe, un tubercule dans la substance grise de la 3e fron-

tale droite, gros comme un pois, et un autre dans le lobule paracentral droit.

Cervelet ramolli ; granulations tuberculeuses et fausses membranes à la surface du vermis superior; pédoncules cérébelleux, rien à noter. Sur la face antérieure de la protubérance, pie-mère épaissie, fausses membranes, épaississement à la face antérieure du pédoncule cérébral gauche. Enfin, à la face antérieure de la protubérance, dans sa moitié droite, un tubercule jaunâtre du volume d'une graine de lin. Rien à noter sur les coupes de la protubérance. (Pl. I, Fig. IV).

En résumé, la méningite tuberculeuse en excitant la protubérance, alors que le cerveau comprimé fait taire l'action de la volonté, amène une exagération des fonctions de cet organe, et en particulier des modifications dans les attitudes des membres et du tronc. Avant d'arriver à la protubérance, avant de l'intéressser surtout dans toute sa hauteur, elle a déjà entouré les pédoncules. Or, chez l'animal en expérience l'irritation d'un pédoncule cérébral amène la rotation et la chute du corps du côté opposé à la lésion. C'est de la même façon et par l'altération des méninges péripédonculaires que l'on pourrait expliquer le décubitus des malades souvent d'un même côté et en tous cas toujours sur un côté. Des expériences pratiquées sur les animaux, et que nous citerons dans notre dernier chapitre, viennent à l'appui de cette théorie. Car la méningite péripédonculaire qui chez l'homme donne lieu aux symptômes que je viens d'indiquer est la cause chez l'animal d'un autre phénomène analogue : le mouvement de manége.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous n'avons pas à faire ici l'énoncé complet de toutes les lésions qu'on peut rencontrer dans la méningite tuberculeuse.

Mais pour bien comprendre leur marche, il importe d'indiquer le processus habituel de la maladie. C'est ce que nous essaierons de faire tout d'abord ; puis nous étudierons les altérations de la protubérance envisagée isolément.

Processus de la méningite tuberculeuse considérée en général.

Ce qui fait la difficulté des essais de pathogénie dans la méningite tuberculeuse, c'est qu'elle présente deux sortes de lésions, les unes durables et fixes, les autres passagères et mobiles.

Lésions permanentes de la méningite tuberculeuse.

Comme son nom l'indique, cette méningite est une phlegmasie des méninges, mais dont l'origine est dans la présence de granulations tuberculeuses. Or ces granulations se comportent ici comme dans la plupart des organes, c'est-à-dire qu'elles déterminent autour d'elles un travail néoplasique. Ici l'inflammation porte sur une séreuse ; aussi rencontre-t-on à la fois une prolifération du tissu conjonctif de la pie-mère et une exhalation fibrineuse à la surface de l'arachnoïde.

Quel est le point de départ de ces lésions ? en d'autres termes quel est le siége primitif de la granulation tuberculeuse ? Elle siége tout d'abord sur les artères (Cornil) (1), et pour mieux préciser dans la gaîne lymphatique périvasculaire. Par sa présence elle produit une inflammation intra-artérielle et périartérielle : endartérite d'une part ; prolifération des parois de la gaîne lymphatique, prolifération du tissu conjonctif de la pie-mère qui entoure cette gaîne d'autre part. Au début, la granulation n'est qu'un amas de cellules embryonnaires ; les exsudats méningés sont transpa-

(1) Cornil. Archives de physiologie, 1868.

rents, peu abondants. Lorsqu'elle passe à l'état de tubercule adulte jaune (granulation de Virchow), l'exsudat devient opaque, verdâtre, mélange de tissu conjonctif enflammé, de fibrine et de pus concrets dont la coloration et la consistance varient suivant qu'il y a prédominance de tel ou tel de ces éléments. Partie de la gaîne artérielle, l'inflammation peut s'étendre aux parties contiguës de la pie-mère, et l'exsudat peut s'organiser d'une façon de plus en plus parfaite. Mais à ce moment encore ces lésions avancées occupent le trajet d'une artère : la sylvienne le plus souvent. Alors on ne peut plus voir le tubercule au fond de la scissure de Sylvius, et c'est sur le trajet des artères postérieures au voisinage du bulbe et de la protubérance qu'on retrouve les granulations.

En résumé, dans la méningite tuberculeuse, le travail morbide, quel qu'il soit, qu'il s'agisse de granulations tuberculeuses, d'exsudat fibrineux, fibrino-purulent, accompagne toujours les artères : *la périartérite tuberculeuse est*, pour employer une expression de M. Charcot, *la lésion procréatrice de la méningite tuberculeuse.*

Cela nous explique la marche des lésions. Dans la majorité des cas, c'est sur le trajet de la sylvienne qu'on trouve les exsudats les plus avancés. Ces exsudats occupent la principale artère cérébrale, celles des noyaux et des circonvolutions les plus importantes ; ils arrivent rarement à produire des oblitérations de ce tronc volumineux. Mais pendant que la lésion remonte vers les ramifications de la sylvienne, elle gagne toutes les branches de l'hexagone, en débordant vers la cérébrale antérieure, vers la basilaire, vers les cérébrales postérieures et les cérébelleuses en contournant les pédoncules cérébraux et cérébelleux.

Quoi d'étonnant dès lors que la lésion n'arrive au bulbe que plus tard, ou n'ait pas le temps de s'y organiser? Car

le bulbe est plus loin du point de départ, et avant de s'étendre jusqu'à lui le travail morbide rencontre nombre d'artères sur son chemin et se laisse pour ainsi dire entraîner et détourner par elles. On comprend alors que les lésions bulbaires soient bien moins fréquentes que celles qui occupent le chiasma, l'espace interpédonculaire, la protubérance et la fente de Bichat.

Lésions passagères de la méningite tuberculeuse.

A côté de ces lésions durables de la méningite, il faudrait placer des lésions plus passagères : des anémies, des congestions localisées en certaines régions de l'encéphale, tout comme M. Magnan a pu en rencontrer (clinique de Sainte-Anne, 1878) à l'autopsie de paralytiques généraux.

La méningite tuberculeuse est en effet une maladie dont les procédés se rapprochent de ceux de la paralysie générale. Comme celle-ci, elle est caractérisée par des lésions diffuses pouvant offrir à certains moments des rémissions; comme la périméningo-encéphalite diffuse, elle marche par poussées successives ; comme elle, elle est progressive et ne s'arrête pas. Chacune de ces poussées laisse une trace plus ou moins profonde dans le cerveau, jusqu'à ce que les progrès des lésions chroniques amènent la terminaison fatale, ou qu'un accident brusque (convulsions pour l'enfant, apoplexie pour le paralytique) mette une fin rapide à des accidents qui sont parfois d'une durée indéfinie pour le patient et ceux qui l'entourent.

Ces phénomènes congestifs de la méningite sont le plus souvent généralisés ; on voit alors chez un enfant mort au milieu d'un accès convulsif un piqueté très-riche de la substance cérébrale tout entière.

Des lésions de la protubérance dans la méningite tuberculeuse.

La fréquence extrême des lésions méningées au niveau de la protubérance est le point capital pour nous. C'est un fait connu depuis longtemps et signalé dans les traités classiques. Rilliet et Barthez, qu'il faut toujours citer des premiers en fait de pathologie infantile, concluent que pour caractériser une méningite tuberculeuse, il faut soit les trois, soit une des trois lésions suivantes : granulations, épanchement, phlegmasie de la base.

Barrier et Guersent avaient été plus explicites. Guersent (Dict. en 30 vol.), dit que « les granulations blanches sont disposées le long des vaisseaux dans les scissures de Sylvius ou disséminées à la base du cerveau *et autour de la protubérance et des pédoncules*, » Et Barrier (1) parlant des divers produits plastiques rencontrés dans la méningite tuberculeuse s'exprime ainsi : « Ils se rencontrent surtout dans les espaces sous-arachnoïdiens, c'est-à-dire au-devant des pédoncules cérébraux..., puis dans les scissures de Sylvius, en arrière, autour des pédoncules cérébraux en suivant la fente de Bichat. La lymphe plastique qui s'est formée dans ses mailles est disposée par traînées ou par plaques plus ou moins larges *le long des artères*. Ces altérations se prolongent autour de la protubérance et même du bulbe rachidien ; quelquefois aussi elles occupent la pie-mère du cervelet principalement au niveau du quatrième ventricule et autour des pédoncules cérébelleux. » D'après M. Cornil « il est rare qu'on ne voie pas de prime abord des granulations du volume d'un grain de millet au niveau de la protubérance ou à la face inférieure du cervelet. »

(1) Barrier. Maladies des enfants.

Ainsi donc au milieu des lésions si multiples qui caractérisent la méningite, un fait se détache : c'est la fréquence extrême des lésions péripédonculaires et protubérantielles, et la rareté relative des lésions du bulbe. Dans nos autopsies, ces dernières n'ont figuré qu'à titre tout à fait secondaire. L'exsudat débordait rarement jusqu'au voisinage du bulbe à moins qu'il n'y eût coïncidence de méningite spinale.

Ainsi sur dix-sept autopsies, nous n'avons noté de lésions bulbaires que trois fois, et sur ces trois cas, dans deux il y a une méningite spinale concomitante.

Ce qui est vrai pour le bulbe est probablement vrai pour les nerfs qui en émergent. Car si les nerfs des 1re, 2e, 3e, 4e, 5e paires, sont souvent englobés dans les exsudats méningés, ceux qui proviennent du bulbe le sont rarement quoi qu'on en ait dit. M. le Dr Laborde avait observé dans un certain nombre de cas des exsudats à l'origine du pneumogastrique, mais jusqu'ici rien ne permet de leur accorder la valeur considérable que cet auteur leur a assignée.

D'autres fois, des granulations tuberculeuses peuvent se rencontrer non plus à l'origine, mais sur le trajet d'un nerf, par exemple le facial. Ces faits ne sont pas fréquents, et dans quelques-unes de nos observations l'absence de lésions au voisinage du bulbe est notée. Dans l'autopsie de Vill..., faite par M. Du Castel, les nerfs ont été trouvés sains.

Au contraire, en consultant nos autopsies, nous trouvons sur 22 cas, 21 fois des lésions des méninges protubérantielles; sur le même nombre de faits, 5 fois l'état des méninges péripédonculaires est omis ; 17 fois leur lésion est indiquée.

La fréquence de ces lésions étant établie, il importe d'entrer dans le détail. Les méninges sont épaissies, infiltrées, blanchâtres ou verdâtres, au niveau de la fente de Bichat et à la face inférieure de la protubérance. La même altéra-

tion, quelque fois un semis de granulations tuberculeuses, existe sur les méninges qui recouvrent les pédoncules cérébelleux moyens, supérieurs et inférieurs. L'épendyme du quatrième ventricule est épaissi, rarement détruit. La pie-mère enflammée peut former autour des pédoncules cérébraux et de la protubérance une gaîne résistante épaisse de 2, 3 millimètres.

Ici encore la lésion primordiale occupe le voisinage de l'artère. C'est à la bifurcation du tronc basilaire que l'exsudat méningé existe surtout, mais il descend en suivant l'artère sur la face inférieure du pont de Varole. La basilaire occupe la ligne médiane ; c'est au milieu que les lésions méningées sont le plus importantes. Et si les exsudats sont abondants autour des pédoncules cérébraux et cérébelleux, n'y a-t-il pas là des branches artérielles importantes qui contournent ces organes et peuvent être le point de départ de l'inflammation tuberculeuse? Les artères sont comprimées, peuvent même être oblitérées (une observation de Boutan, thèse 1877).

Les méninges se détachent en général facilement de la face inférieure de la protubérance. Ce peu d'adhérence de la pie-mère enflammée à la substance encéphalique contraste avec l'adhérence intime qu'elle présente au niveau des circonvolutions cérébrales. Peut être faut-il rattacher ce fait à la disposition différente des artères de la pie-mère sur le cerveau et sur le mésocéphale.

Sur le cerveau, la pie-mère plus vasculaire envoie incessamment des ramuscules perpendiculaires aux artérioles et qui pénètrent immédiatement dans la substance cérébrale. A la surface de la protubérance (1), le gros tronc basilaire n'envoie que sur la ligne médiane des artères perpendiculaires à sa direction et qui représentent le type des artères

(1) Charcot. Localisations cérébrales, p. 78.

terminales. La circulation et l'inflammation des couches corticales de la protubérance sont donc moins nécessairement liées à celles de la pie-mère qui les enveloppe.

Pour bien étudier les altérations de la protubérance, il est nécessaire de les étudier en faisant des coupes méthodiques et rapprochées, méthodiques afin de savoir le siége d'une lésion qu'on y rencontre, rapprochées pour n'en omettre aucune.

Il serait même fort important d'indiquer d'une façon précise la situation exacte du foyer morbide. Jusqu'ici ce point a été complétement négligé. A l'autopsie d'un sujet mort de méningite tuberculeuse, on peut trouver en faisant des coupes de la protubérance et des pédoncules des tubercules et des lésions non tuberculeuses. Ces dernières son peu fréquentes.

Curschmann signale un foyer inflammatoire (?) dans un pédoncule cérébelleux. M. Ferrand une hémorrhagie du pédoncule cérébral. Dans l'observation XIV, il y avait de petites hémorrhagies situées dans les fibres transverses de la protubérance.

Pivent (1) donne l'histoire d'une malade arrivée *in extremis* (obs. IV), à l'autopsie de laquelle il a constaté une apoplexie de la protubérance occupant la partie antérieure de cet organe. Les tubercules sont loin d'être rares. Tantôt ils accompagnent la méningite tuberculeuse; tantôt ils existent sans elle. Nous ne nous occuperons ici que du premier cas. Dans cinq observations nous les avons signalés et nous avons pu préciser leur siége en marquant immédiatement leur situation exacte sur des figures empruntées soit à M, le professeur Sappey, soit à M. M. Duval.

Un tubercule occupait les fibres transverses superficielles ; deux autres siégeaient à 1 ou 2 millimètres de la

(1) Pivent. Thèse, 1852.

surface inférieure de la protubérance entre les mêmes fibres antérieures et transversales.

Un dernier siége dans la pyramide antérieure à son passage à travers les fibres transversales de la protubérance; un autre sur la paroi du quatrième ventricule au-dessous du noyau de la quatrième paire.

Ces tubercules ne donnent-ils lieu à aucun symptôme? Telle est, en effet, l'opinion de M. Rendu et cet auteur cite un fait à l'appui. Dans la thèse de Pivent (1) nous trouvons signalés deux faits (obs. VII et X) de tubercules de la protubérance sans symptômes. Candellé (2) cite 4 tubercules de la protubérance qui, eux aussi, auraient été silencieux. Il suffit de lire ces observations pour se convaincr qu'elles sont insuffisantes et incomplètes : ce qui leur enlève toute leur importance.

Citons enfin les deux cas suivants dans lesquels il y a bien peu de symptômes, il est vrai, mais où se trouvent indiquées des contractures, du tremblement, la rotation de la tête, etc.

Observation XXXVII.

(Recueillie par Béhier, Soc. anat., 1837.)

Méningite tuberculeuse. Tubercule de la protubérance. Rotation de la tête (Résumée).

Fernuque, 2 ans, malade depuis trois mois. Le 14 mai, vomissements.

Le 18. Somnolence, contracture du bras droit et des membres inférieurs des deux côtés. La tête est tournée complétement à droite.

Mort à neuf heures du soir.

A l'autopsie, un énorme tubercule du volume d'une forte noix.

(1) Pivent. Thèse, 1852.

(2) Candellé. Thèse de Paris, 1871.

Observation XXXVIII.

Méningite tuberculeuse. Hyperesthésie. Tremblement. Tubercules de la protubérance.
(Pivent. Loc. cit. Obs. X.)

Palmyre Buret, 5 ans.
Du 11 au 27 avril, signes de tuberculisation pulmonaire.
Le 28. Somnolence.
4 mai. Irrégularités du pouls.
Le 6. Tremblements, somnolence.
Le 11. Mouvements continuels des deux bras.
Le 12. Cris plaintifs.
Autopsie. Tubercules des circonvolutions. Trois tubercules de la protubérance. Méningite protubérantielle.

Ajoutons encore un fait analogue de Coindet (1) (méningite et tubercule de la protubérance) et un de M. Sanné (2).

En présence de ces faits, faut-il admettre qus les tubercules de la protubérance soient silencieux? Le cas d'Heydenreich, celui de Sanné (hémiplégie alterne) plaident contre cette opinion. Y a-t-il là une question de volume? ou n'est-ce pas plutôt une question de siége. Il ne nous appartient pas de résoudre ce problème. Contentons-nous en terminant d'affirmer la fréquence des tubercules de la protubérance puisque nous avons pu en réunir ici 15 cas!

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Historique. — M. le professeur Jaccoud dans son excellente description de la méningite, insiste surtout, pour expliquer les symptômes sur l'irritation du bulbe et de quelques-uns des nerfs bulbaires, en particulier du pneumo-

(1) Coindet. Loc. cit.
(2) Sanné. Gazette des hôpitaux, 1870.

gastrique. C'est à l'irritation du cerveau et du bulbe qu'il attribue la céphalalgie, les vomissements, la constipation. C'est à l'irritation croissante du bulbe et des origines du nerf vague qu'il attribue le ralentissement du pouls « phénomène solennel qui coïncide avec l'irrégularité des mouvements respiratoires provoquée par la même cause. » Plus tard le pouls reprend une fréquence extrême : « J'attribue, dit M. Jaccoud, ce phénomène à la paralysie du nerf vague succédant à l'excitation anormale du début : la même cause explique l'embarras croissant de la respiration. »

Dans cette théorie il y a deux éléments à distinguer : le rôle des nerfs, le rôle du bulbe.

Parmi les nerfs, celui qui a le rôle capital est le pneumogastrique. Attaquons-nous donc à lui : ce que nous en dirons s'applique aux autres nerfs. Pour étayer cette théorie physiologique, il faut des faits anatomiques. Pour que ce nerf soit excité, il lui faut une irritation mécanique par le fait d'exsudat méningé à son origine ou sur son trajet. C'est en effet ainsi que M. Laborde, conséquent avec lui-même, a voulu expliquer les vomissements dans la méningite tuberculeuse. Nos recherches, nous l'avouons, n'ont pas assez visé ce point spécial pour nous permettre une affirmation catégorique ; nous avons démontré que les exsudats bulbaires étaient loin d'être constants. Ce qui devrait être pour que les vomissements, symptôme constant de la méningite tuberculeuse, pussent s'expliquer par l'abondance d'exsudats au point d'émergence du pneumogastrique.

M. Rendu qui rapporte l'opinion de ce physiologiste n'est pas disposé à l'adopter. Ce qui est vrai pour les vomissements n'est pas moins vrai pour le pouls et la respiration. Du moment que l'exsudat engaînant plus ou moins

le pneumogastrique n'est pas démontré, et n'est pas constant, comment s'opérerait l'excitation constante de ce nerf, d'autant mieux que cette excitation est assez forte pour être suivie de son épuisement et de sa paralysie?

Que les lésions des différents nerfs amènent des troubles dans leur sphère respective, le fait est indiscutable. Souvent le mâchonnement s'explique par l'excitation directe du trijumeau, les phénomènes oculo-pupillaires par celle des nerfs oculo-moteurs. Mais à côté des cas où ces symptômes sont dus nettement à une cause périphérique, il en est d'autres où les lésions nerveuses manquent.

On est donc amené naturellement à remonter des nerfs bulbaires au bulbe lui-même. Or si nos recherches se confirment, si la méningite péribulbaire est peu fréquente, relativement à celle des organes situés en avant du bulbe, il est naturel de chercher dans ces derniers la cause de quelques-uns des symptômes les plus classiques de la maladie.

Dans ce but nous avons cherché à produire expérimentalement à la base du cerveau des méningites localisées qui permissent d'étudier l'effet de l'irritation exclusive de tel ou tel département de cette région. C'était répéter pour la base ce que M. Bochefontaine a fait pour la convexité du cerveau. Malheureusement les difficultés sont grandes pour arriver à ces organes profonds sans causer de trop grands désordres, et nous n'avons pas obtenu les résultats que nous pouvions désirer.

Expériences.

Procédé opératoire. — Nos expériences ont été faites au laboratoire de physiologie générale du Muséum, en collaboration avec M. G. Noël, préparateur à l'Ecole des hautes études.

Il s'agissait tout d'abord de fixer un procédé opératoire. Après quelques tâtonnements nous avons pu préciser, chez le chien, le point où nous devrions appliquer la couronne des trépan pour éviter de léser les sinus, et diriger notre sonde jusqu'à la base du crâne au voisinage de la protubérance. Ce lieu d'élection est situé immédiatement contre la crête occipitale et en avant d'elle, à un travers de doigt ou plus suivant la taille des animaux au-dessus du petit tubercule qui la limite en dehors. Le liquide employé pour l'injection fut un mélange de suif, cire et huile, préparé depuis un certain temps, et devenu par là même assez irritant pour que, injecté à la dose de 1 centimètre cube, il pût déterminer une méningite,

On ne peut pas en présence de cette faible quantité de liquide injecté mettre en cause la compression qu'il exercerait sur telle ou telle partie de l'encéphale. La méningite seule peut être invoquée pour expliquer les symptômes que nous avons observés.

Voici le résumé de nos expériences les plus concluantes :

Expérience faite le 13 juin 1878.

Chien de petite taille morphiné. Méningo-encéphalite basilaire. Mouvement de manége.

Opération faite le 13, suivant les règles indiquées.

Le 19 seulement l'animal paraît souffrant : ses pupilles sont dilatées.

Le 20 juin. Quelques mouvements de manége, après lesquels l'animal tombe sur le côté droit. Relevé sur ses pattes, il retombe à nouveau toujours sur le côté droit en poussant des cris perçants et isolés.

Le 31 juin. Il est couché sur le côté droit, pupilles dilatées, cornée insensible.

Mort la nuit suivante.

Autopsie le 22. Le suif injecté occupe l'étage antérieur droit du crâne et la face supérieure du diaphragme de l'hypophyse.

Lobe olfactif ramolli, du pus phlegmoneux occupe la face inférieure du lobe frontal.

Méninges épaissies et opaques depuis le chiasma jusqu'à la protubérance.

A droite, exsudat au niveau de la fente de Bichat et sur le pédondoncule cérébral.

A gauche, exsudat épais avec ramollissement sous-jacent au niveau de la scissure de Sylvius. Sur le pédoncule cérébral, méninges infiltrées de pus : on retrouve en ce point du suif de l'injection.

Au-dessous des méninges, pas d'altération du pédoncnle cérébral droit, sauf une goutte de pus à sa surface; le pédoncule gauche est, au contraire, affaissé, aplati et ramolli.

Protubérance, méninges congestionnées et louches.

Cerveau, aucune lésion de la convexité; rien à la coupe.

Cervelet, rien à noter.

En résumé, méningite, surtout intense sur le pédoncule cérébral gauche, décubitus latéral droit.

Expérience faite le 7 juin.

Mâchonnement. Nystagmus. Décubitus latéral gauche. Irrégularité du pouls et de la respiration. Méningite basilaire. Exsudat sur le pédoncule cérébral gauche.

Chien morphiné; opération suivant les règles.

Le 8. Aucun symptôme.

Le 9, matin. Plusieurs attaques caractérisées par la perte de connaissance et le mâchonnement accompagné de claquement de dents et salivation.

A 3 heures 1/2. Décubitus latéral gauche auquel il revient constamment. Le tronc se tord sur le côté droit de façon que la tête vient toucher le côté droit du bassin. Mâchonnement. Pouls et respiration irréguliers. Nystagmus. Mydriase.

Mort vers 7 heures du soir.

Autopsie le 10. Le suif se retrouve en totalité dans la fosse sphénoïdale.

Du pus dans l'espace interpédonculaire et la fente de Bichat des deux côtés. Exsudat sur le pédoncule cérébral gauche. Rien à a protubérance ni au bulbe, ni à la coupe des hémisphères.

Expérience du 29 juin.

Chorée natatoire très-rapide et très-intense. Mâchonnement. Nystagmus. Décubitus latéral gauche. Méningite basilaire.

Chien morphiné ; opération suivant les règles.

Une demi-heure après l'opération commencent des mouvements choréiques d'abord lents et rares, puis d'une rapidité effrayante, imitant tout à fait le mouvement de la natation. Ces phénomènes se reproduisent par attaques pendant lesquelles il y a mâchonnement et nystagmus extrêmement rapide.

La face est tournée à droite.

L'animal tombe de préférence sur le côté gauche.

Le 30. Le lendemain ces phénomènes s'atténuent et il meurt la nuit suivante.

Autopsie. — Le 1er juillet matin, on ne trouve de pus nulle part. Le suif a fusé jusqu'à l'étage antérieur. Injection légère de la substance grise à la face inférieure des hémisphères.

Sur la face inférieure de la protubérance aspect louche et adhérence des méninges. Même aspect des méninges de l'espace interpédonculaire, se prolongeant vers la scissure de Sylvius.

Réflexions. — J'insiste sur ces mouvements de chorée rhythmique natatoire que je retrouve signalés dans une expérience de Graux, à la suite d'une lésion portant sur le vermis inferior. Dans ce cas ils furent accompagnés de mâchonnement, de nystagmus, de rotation de la tête. Comment ne pas être frappé de l'analogie de ces faits expérimentaux avec les observations citées plus haut ?

A défaut d'expériences personnelles (1) suffisamment probantes nous pouvons citer un cas de M. E. Munck, où la méningite basilaire fut un effet de pur hasard ; ce qui ne retire rien de sa valeur au point de vue pathologique. Voici la traduction résumée de cette observation.

(1) Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont forcés à interrompre le cours de nos expériences.

Expérience de M. Em. Munck, de Strasbourg.

(Archives de Virchow, 1875).

Une chienne de taille moyenne dont on s'était servi pour des expériences sur le diabète artificiel fut prise d'accidents inattendus.

D'abord un tremblement général, puis impossibilité de se tenir sur ses pattes ; le train postérieur s'incline tantôt à droite, tantôt à gauche. L'axe du corps est incurvé de façon que la tête et le cou sont en contact avec la moitié gauche de la poitrine. Si on la fait marcher, ses pattes de devant s'affaissent en s'écartant; plus tard la chienne présente un mouvement de rotation dont la concavité regarde à gauche, et qui dure dix minutes.

C'étaient des mouvements de manége de plus en plus rapides, cessant un moment, puis se produisant après une pause plus ou moins longue. L'animal présentait de plus un mouvement de *propulsion*, il était poussé en avant dans le sens transversal jusqu'à ce qu'il rencontrât un mur. Alors il s'arrêtait, mais le train postérieur continuait à osciller de côté et d'autre.

En outre il y avait une salivation assez abondante. Aucun phénomède oculo-pupillaire; nystagmus peu marqué, sensibilité conservée, hyperesthésie surtout à droite. T. 38,7. Pouls irrégulier, respiration régulière.

Dans l'après-midi mouvements de rotation à concavité droite, puis gauche : enfin mouvement complet de manège.

Toute la journée elle reste dans le décubitus latéral gauche. Pendant la station debout, la tête retombe en avant du tronc.

Le lendemain même état. Mouvement de manége à gauche. Au bout de quelques jours tout trouble des organes des sens a disparu. L'hyperesthésie naguère générale ne persiste qu'à la face. Le mouvement de circumduction persiste.

Six semaines plus tard nouveaux symptômes : tristesse, apathie refus de nourriture ; marche lente, difficile : impossibilité de se tenir sur ses pattes.

Mort à midi.

Autopsie: A la surface du cervelet aspect laiteux et blanchâtre de la pie-mère le long du trajet des vaisseaux. Cette altération s'étend sur la face antérieure du cervelet et de là jusqu'à la base du cerveau.

A la base jusqu'à la protubérance la pie-mère est injectée, opaque, contient de petits points hémorrhagiques gros comme une tête d'épingle. Elle offre la même altération sur la face inférieure du lobe frontal.

Mais elle est surtout épaissie d'une façon remarquable « exquisite » et d'une couleur grisâtre sur les pédoncules cérébraux. La portion de dure-mère qui correspond à ces derniers est d'un rouge diffus.

Ce qu'il y a d'étonnant c'est que l'arachnitis s'arrête brusquement à l'origine du pont de Varole, et se continue le long du pédoncule entre le cerveau et le cervelet. Du pont de Varole à la moelle allongée injection intense, mais la première y est parfaitement intacte. Au niveau des parties affectées la pie-mère se laisse difficilement détacher et entraîne avec elle la substance cérébrale.

Le cerveau examiné après durcissement n'a présenté aucune autre altération, que de l'injection des couches corticales au niveau des points atteints de méningite. Pas d'hydropisie des ventricules latéraux.

Tout cela n'expliquait pas suffisamment la mort. A en juger par l'épaississement de la pie-mère, il y avait une arachnitis datant de quelques semaines, guérie, mais ayant laissé après elle des vaisseaux de nouvelle formation et des méninges plus épaisses qu'à l'état normal. Puis vient le reste de l'autopsie.

Ce qui résulte de ces faits, c'est qu'on ne peut pas ici invoquer une action du bulbe (Dans le cas de Munck la lésion s'arrête à la protubérance). C'est d'autre part que la méningite basilaire chez l'animal donne lieu à des mouvements de rotation qui pourraient bien avoir leurs analogues en pathologie humaine, et en particulier dans ces modifications de l'attitude sur lesquelles nous avons insisté.

Si cette théorie est fondée, elle expliquerait l'absence de symptômes dans la méningite tuberculeuse à sa période initiale. Tant qu'elle suit les artères de l'hexagone, la méningite n'atteint que tel ou tel nerf crânien, ou même elle respecte les nerfs assez pour ne donner lieu à d'autres sym-

ptômes que ceux de la tuberculose (amaigrissement, fièvre, etc.). Elle se révèle comme maladie locale, quand les centres importants de la base, protubérance et pédoncules, sont intéressés.

Il resterait à savoir comment ces organes entrent en jeu, et par quel mécanisme. C'est ce dernier point que nous allons chercher à élucider. Or, le mésocéphale peut être *comprimé ;* il peut être *irrité.* De là deux modes d'action pouvant intervenir chacun pour sa part.

Du rôle de l'augmentation de pression intra-crânienne dans la méningite tuberculeuse.

Les lésions de la méningite comprennent les exsudats et l'hydrocéphalie. La dilatation des cavités ventriculaires modifie les conditions de la pression intra-crânienne. Y a-t-il dans la méningite des symptômes et quels sont-ils, qui relèvent de l'augmentation de pression intraventriculaire ?

D'après M. Duret « la caractéristique des pressions intraventriculaires, c'est la prédominance des phénomènes bulbaires, pouls, respiration, température. » Ainsi se trouveraient expliqués ces symptômes sans lésion méningée péribulbaire. Nous allons voir quelle analogie existe entre les signes d'augmentation de pression intracrânienne et ceux de la méningite à sa deuxième et à sa troisième période.

Comme symptômes cérébraux : dépression de l'activité intellectuelle, puis somnolence, puis coma; tels sont ceux qu'indique M. Duret. Ils sont identiques aux symptômes méningés proprement dits.

Comme symptômes bulbomédullaires, M. Duret signale l'anesthésie de la cornée, les modifications du pouls et de la

respiration. Pour le pouls une phase de lenteur et puis une d'accélération terminale. Pour la respiration il y a d'abord ralentissement, puis dissociation du pouls et de la respiration; il y a de plus des modifications du rhythme, tels que type Cheyne Stokes, et Gruppetti respiratoires.

Consultons maintenant l'excellent article de M. Archambault. « Le ralentissement du pouls, dit-il, se montre du quatrième au cinquième jour à partir du début, tantôt plus tôt, d'autres fois plus tard, il tombe à 60, 50, 40... Un, deux, trois jours, rarement plus, avant la mort, le pouls s'accélère de nouveau d'une manière très-rapide et dans une extrême proportion si bien que l'on compte suivant les âges 140, 160, 180 et plus. »

Pour la respiration l'identité est moins parfaite. « A la deuxième période les inspirations deviennent moins fréquentes; leur ordre de succession est troublé, et quelques uns présentent des caractères spéciaux (type Cheyne Stokes, gruppetti respiratoires, etc.). » A la troisième période l'analogie ne subsiste qu'imparfaitement. « La respiration suivant toujours à peu près la circulation, s'accélère comme elle, mais non dans les mêmes proportions, de façon à rester toujours un peu au dessous. » Enfin, dans deux cas de méningites, nous avons observé l'anesthésie de la cornée : il faudrait des recherches plus nombreuses sur ce point.

Que conclure de ce parallèle? C'est que l'exagération de pression intra-crânienne a pour conséquences : la production des phénomène bulbaires et l'abolition des facultés intellectuelles (somnolence, coma).

En est-il de même des phénomenes protubérantiels? Il est facile de répondre négativement.

Comment comprendre, en effet, leur absence dans le cas d'hydrocéphalie chronique, où le liquide intra-ventricu-

laire est parfois bien autrement abondant? Enfin, dans les méningites basilaires expérimentales dont la séméiologie rappelle tout a fait celle de la méningite tuberculeuse, il n'y a pas de dilatation des ventricules cérébraux.

Rôle de l'exsudat méningé comme agent de compression cérébrale.

L'exsudat agit-il par compression? L'exsudat méningé périprotubérantiel aurait-il une importance réelle comme agent local de compression? Telle est la question qui maintenant s'impose à nous. La physiologie n'est pas très-favorable à cette opinion.

Pagenstecher cherche à déterminer de combien il faut diminuer la capacité du crâne pour obtenir les symptômes de compression.

L'auteur allemand et après lui Bernstein (1) ont fait des injections d'un mélange solidifiable *entre l'os et la dure mère* M. Rendu qui rappelle ces expériences fait remarquer que pour « déterminer une paralysie unilatérale, il faut une injection de 50 à 60 pouces cubes, c'est-à-dire une quantité de substance bien plus considérable que la somme de tous ces exsudats. »

Le rétrécissement n'a pas besoin d'être aussi considérable pour produire des phénomènes de compression. Et cependant il ne faut pas injecter moins de 6, 4 et même 1 centimètre cube de cire dans une expérience de Pagenstecher.

Ces chiffres sont bien supérieurs à ceux que représentent le plus souvent les exsudats de la méningite tuberculeuse.

(1) Bernstein. Central blatt. 1871.

Si on fait l'injection *dans la cavité de l'arachnoïde*, il faut d'après M. Duret une bien plus grande quantité de cire pour obtenir le même effet (exsudat de 3 centimètres d'épaisseur, mouvements de manége, convulsions oculaires, etc.).

Les exsudats méningés sont loin d'atteindre jamais ce degré d'épaisseur. Ils ne peuvent donc pas agir par compression.

En résumé la compression pure et simple paraît jouer un rôle dans la production des symptômes méningés; mais ni celle qui résulte de l'augmentation du liquide intra-ventriculaire, ni celle qu'exercerait directement l'exsudat, ne suffit seule à expliquer les symptômes protubérantiels.

Irritation.

L'exsudat agit-il par irritation? M. E. Munck, dans l'expérience déjà citée, cherche à interprêter les symptômes observés. « Quelle explication, dit-il, nous le demandons maintenant, quelle explication pourrons-nous donner des symptômes cérébraux observés pendant la vie, de leur apparition et de leur disparition successives en présence des lésions trouvées sur le cerveau, et qu'y a-t-il eu de spécial dans ces lésions du cerveau, dans l'altération desquelles on doit chercher la cause de ce mouvement de manége; enfin, comment expliquer l'apparition de ce mouvement de manége en présence de l'intégrité relative de la substance cérébrale proprement dite? » Il rappelle ensuite les expériences des auteurs sur les différentes parties du cerveau, et conclut :

« Il nous restait par exclusion les pédoncules cérébraux; leurs lésions devraient expliquer les mouvements de manége; mais pas de lésion de leur substance. Comment se rendre compte alors des troubles fonctionnels observés? »

Il admet qu'une arachnitis aiguë a eu lieu avec exsudat dans les mailles de la pie-mère, et que la pression de par l'exsudat, ou dans la suite la propagation de l'inflammation de la pie-mère aux couches superficielles du cerveau, ont amené un état d'irritation du pédoncule cérébral et les conséquences de cette irritation. On comprend alors la résorption rapide de ces exsudats. « Cette excitation, ajoute-t-il, serait encore plus vraisemblable si nous retrouvons dans les auteurs les symptômes observés par nous ici, troubles de sensibilité (Schiff, Afanasieff), mouvement de manége. Tout semble donc concorder ; mais il y a une différence entre notre cas et ceux des auteurs : c'est qu'ici la lésion est bilatérale : dans leurs expériences, elle est unilatérale. Par là, ce fait laisse place à des recherches ultérieures. »

Cette irritation par le fait d'un exsudat méningé n'a rien d'invraisemblable (Rend u). C'est de cette façon-là qu'agit le sang répandu dans l'espace arachnoïdien. Comment s'étonner que l'épanchement séro-purulent ou purulent des espaces arachnoïdiens, et l'infiltration purulente de la pie-mère par des produits inflammatoires agissent de même ?

CONCLUSIONS.

Si l'exsudat joue un certain rôle dans la production de ces symptômes par la compression qu'il peut exercer, il nous paraît démontré qu'il est surtout un agent irritant.

Puisque la méningite tuberculeuse est une méningite basilaire, et plus spécialement une méningite protubérantielle et pédonculaire, l'exsudat méningé limite surtout son action aux organes importants qu'il rencontre à la base de l'encéphale.

Ainsi s'expliquent, par l'irritation de la protubérance et des pédoncules, quelques-uns des symptômes observés dans la méningite tuberculeuse.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Les symptômes qui dépendent d'une lésion de la protubérance, ou plus simplement les symptômes protubérantiels, sont : des troubles de sensibilité (hyperesthésie, hémianesthésie), des troubles de motilité (hémiplégie alterne. mâchonnement), la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête, certains troubles de la respiration ; enfin, la tendance à une attitude fixe et quelquefois même la rétropulsion et la propulsion.

Une observation attentive des malades atteints de méningite tuberculeuse permet de reconnaître des symptômes pour la plupart ignorés ou incomplétement étudiés par les auteurs, et en particulier le mâchonnement, l'hémiplégie alterne, la déviation conjuguée des yeux, les mouvements choréiformes, les troubles de la déglutition et de la respiration, enfin la tendance à prendre certaines attitudes fixes (rotation de la tête, décubitus latéral en chien de fusil, attitude cérébelleuse, etc.).

Plusieurs de ces symptômes sont communs aux maladies de la protubérance et à la méningite tuberculeuse. Les lésions de la méningite tuberculeuse débutent au voisinage des artères ; elles marchent d'avant en arrière, de la sylvienne vers le tronc basilaire. Elles sont plus fréquentes à la surface de la protubérance et des pédoncules qu'à la surface du bulbe.

On peut donc rattacher aux lésions protubérantielles et

péripédonculaires plusieurs symptômes observés dans le cours de la méningite tuberculeuse.

Les exsudats méningés agissent, d'après les expériences physiologiques, bien plutôt en irritant qu'en comprimant la protubérance.

PLANCHE I

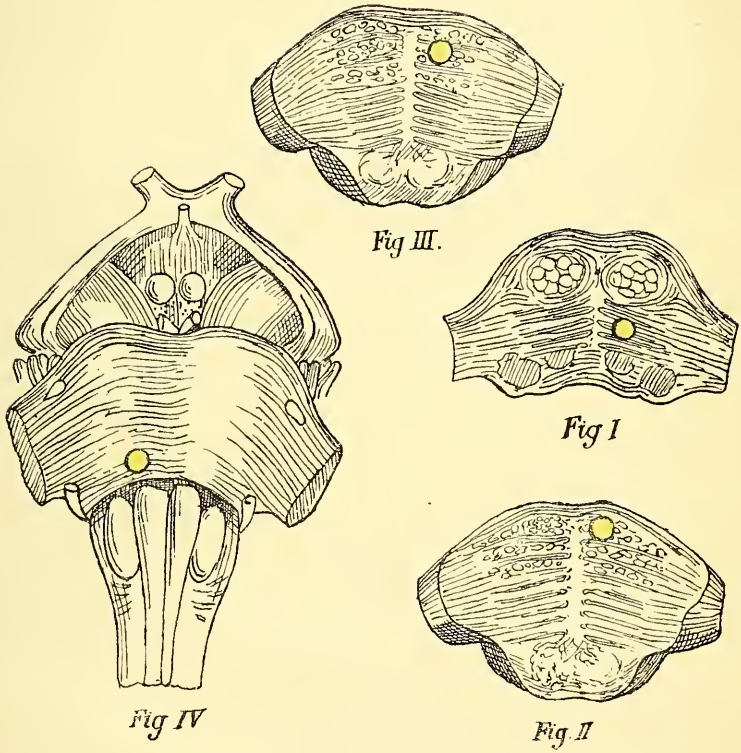

FIG. I. Tubercule de la protubérance. Hyperesthésie. Décubitus latéral. Déviation conjuguée des yeux (Obs. XIII).

FIG. II. Tubercule occupant la moitié droite de la protubérance. Hémiplégie alterne. Paralysie de la face à gauche et des membres à droite (Obs. XVIII).

FIG. III. Tubercule de la protubérance. Attitude protubérantielle (Obs. XXXIV).

FIG. IV. Tubercule de la protubérance. Décubitus latéral. Rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux (Obs. XXXVI).

Planche II

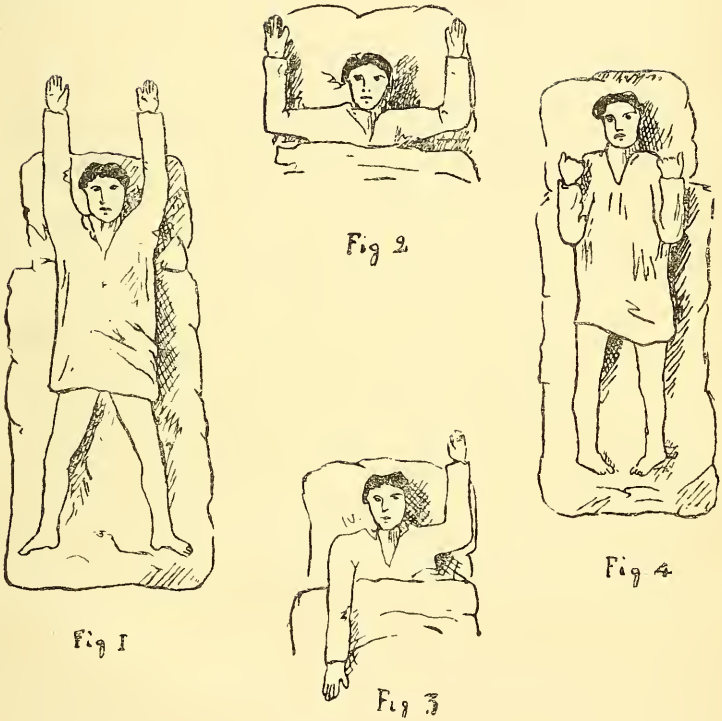

Fig. I, II, III. Attitude protubérantielle (Obs. xxxiv)

Fig. IV. Attitude cérébelleuse d'après Jackson (Obs. xxxii et xxxiii).

TABLE DES MATIÈRES.

Avant-propos 7
Exposé. — Division 11

1re PARTIE

Pathologie générale de la protubérance 14
Troubles de la sensibilité 15
Hémianesthésie 16
Autres troubles de la sensibilité 18
Troubles de la motilité 19
Paralysie 19
Phénomènes d'excitation de la motilité 21
Convulsions 21
Chorée 22
Mâchonnement 24
Troubles des organes des sens 25
Troubles de la déglutition, de la respiration et troubles vasomoteurs 28
Attitudes fixes 31
— locales 33
— générales 34
— provoquées 37
Résumé 37

2e PARTIE.

De quelques symptômes de la méningite tuberculeuse 39
Troubles de la sensibilité 40
Hémianesthésie 42
Anesthésie générale 48
— locale 49
Hyperesthésie générale 51
— locale 63
Troubles de la motilité 63
Paralysie 63
Phénomènes d'excitation de la motilité 70
Convulsions 70

Mâchonnement..... 71
Phénomènes oculo-pupillaires..... 73
Cri..... 75
Troubles de la déglutition..... 78
— de la respiration..... 79
— vaso-moteurs..... 81
Tremblements. — Catalepsie. — Chorée..... 82
Attitudes fixes dans la méningite tuberculeuse..... 91
— locales..... 93
Rotation de la tête..... 94
— générales..... 100
A. Décubitus latéral en chien de fusil 102
B. Attitude cérébelleuse..... 124
C. Attitude protubérantielle..... 129
— provoquées..... 136
Anatomie pathologique..... 139
Lésions permanentes..... 140
— passagères..... 142
— de la protubérance dans la méningite tuberculeuse.. 143
Physiologie pathologique..... 148
Rôle des nerfs et du bulbe..... 149
Expériences personnelles 150
Expérience de Munk..... 154
Rôle de l'augmentation de pression intra-crânienne dans la méningite tuberculeuse..... 156
Rôle de l'exsudat méningé comme agent de la compression cérébrale..... 158
Rôle de l'exsudat méningé comme agent d'irritation..... 159
CONCLUSIONS..... 160
CONCLUSIONS GÉNÉRALES..... 161

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince. 29-31.